Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
NOV
17
1938
LIBRARY

Ein Fall von Jododerma tuberosum mit Berücksichtigung der wichtigsten älteren und neueren Literatur.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. phil. A. Breig.

J. G. Weiß'sche Buchdruckerei, München

Inhaltsverzeichnis

Seite

Erste Beschreibung und Benennung 5

Applikationsweise 5

Auftreten von Jododerma nach parenteraler Applikation 6

Entwicklung und Übergangsformen des Jododermas 6

Infektion, Exsudation der Effloreszenzen 8

Schmerzhaftigkeit der Effloreszenzen 9

Histologie des Jododermas 10

Lokalisation der Effloreszenzen 10

Bromoderma. Abgrenzung gegen Jododerma 11

Anfangsdiagnose und Differentialdiagnose 12

Affektion von Schleimhäuten 13

Jodismus bei Jododermafällen 14

Ursachen des Jododermas 15

Jodnachweis in den Effloreszenzen 17

Ausscheidungswege von Jod bei Jododermafällen 18

Ursachen des Jododermas nach heutiger Anschauung 19

Einfluß von Weiter- und Wiederbehandlung mit Jod 21

Hautfunktionsprüfung mit Jodkali 22

Bericht über einen Fall von Jododerma tuberosum 22

Entwicklung und Verlauf des Jododermas 24

Behandlung 26

Diagnostische Untersuchungen. — Blutbild, Urinbefund 26

Allgemeinbefinden bei Jododerma 27

Nierenbefund bei Jododerma 28

Blutbild bei Jododerma 28

Erscheinungen bei Rückbildung der Effloreszenzen. — Dauer des Abheilungsvorganges 28

Therapie des Jododermas 30

Zusammenfassung 31

Tabellen 32

Literaturverzeichnis 38

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0242

Ein Fall von Jododerma tuberosum mit Berücksichtigung der wichtigsten älteren und neueren Literatur.

Die folgende Ausführung bringt einen neuen Fall von Jododerma tuberosum zur Kenntnis. Durch Vergleich mit der bisher bekannten wichtigsten Literatur ist der Versuch gemacht, einen kurzen Überblick über das Jododerma im allgemeinen zu geben.

Erste Beschreibungen und Benennungen.

Die erste Beschreibung eines Jododermas stammt von Ricord (1842). Nach Fox (1877) schilderte Besnier (1882) das Krankheitsbild genauer. Seine Benennung acné anthracoïde iodopotassique (Kaliumjodid) hielt sich längere Zeit in der französischen Literatur. Taylor (1888) verwarf diese Bezeichnung, da diese Affektion mit dem Karbunkel nur äußerliche Ähnlichkeit habe. Er gab ihr den Namen Dermatitis tuberosa. Morrow und Brocq (1890) trennten dann die tuberösen und nodösen Formen von den anthracoiden Besniers.

Der Name Jododerma (analog Siphiloderma) wurde 1894 von Unna verwendet. Seit Neumanns Arbeit: Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens (1899) ist die Bezeichnung Jododerma tuberosum allgemein übernommen worden, so in den folgenden Arbeiten von Rosenthal, Mayer, Schütze, Rille usw. Jesionek (1900) spricht von einem Jododerma pustulo-tuberculosum. In der Folge traten teilweise Zusätze auf, wie Jododerma tuberosum fungoides oder vegetans (Spillmann).

Applikationsweise.

Neben der (peroralen) Verschreibung von Jodsalzen in Lösungen kam es auch nach anderen jodhaltigen Mitteln zu den Erscheinungen. Bechet berichtet von Jododerma nach kolloidalem Jodgemisch, Eller nach Tonikum, Engmann nach „Blutmedizin", Gaté nach Abführmittel, Hodara nach Jodeisensyrup, Ide nach Jodpolytamin, Spillmann nach Syrup.

Auftreten von Jododerma nach parenteraler Applikation.

Ein Jododerma nach parenteraler Applikation des Jods ist bisher nicht beobachtet worden. Belote berichtet zwar von einem Jododerma nach drei Jodölinjektionen. Es erschienen dunkelrote Papeln am Körper und Gesicht. Wahrscheinlich war dies eine Jodakne. Ein Fall von Rose wies nach Injektion von 10 g reinem Jod ein ausgedehntes papulöses Exanthem mit urticariaähnlichen Bläschen auf. In diesen Fällen ist es zur Entwicklung von Papeln gekommen, doch nicht zur Bildung von Knoten, wie sie für das Jododerma charakteristisch sind. Allerdings scheint sich die Jod„akne" (bei peroraler Jodzufuhr) unter besonderen Bedingungen zu den schwereren Hauterscheinungen des Jododermas weiterentwickeln zu können. Adamkiewicz nimmt an, daß dies durch Steigerung der entzündlichen Vorgänge geschehe, welche der papulo-pustulösen Form zugrunde liegen.

Entwicklung und Übergangsformen des Jododermas.

Die Beschreibungen in der Literatur ergeben folgendes Bild: Nach Broes van Dort erscheinen die tuberösen, bullösen und anderen Eruptionen gleichzeitig. Die tuberösen Infiltrate entwickeln sich durch zentrale eitrige Schmelzung in ulzeröse. Die Erweichung geht auch auf die Randinfiltration über. Christoph schildert den Beginn der Affektion so, daß braunrote Papeln von mittelweicher Konsistenz mit scharf abgegrenzten Rändern erscheinen, deren Zentrum sich in eine grauweiße, zum Teil opake Pustel umwandelt und dann zerfällt. Akut einsetzende Entwicklung und rasche Ausbreitung. Von rapider Ausdehnung berichtet auch Duhring. Die Peripherie der Affektion besteht aus pustulös entzündeten Talgdrüsen. Hoffmann: Entwicklung des Jododermas mit Anschluß an gruppierte akneartige Knötchen und Knoten. Auch Jadassohn berichtet von der Entstehung des Jododermas aus der Jodakne direkt, gleichzeitig aber auch aus den pemphigoiden Formen. Er führt zwei Entstehungsweisen an, einmal das Konfluieren der indurierten Jodaknepusteln mit gleichzeitiger tiefgreifender Verhärtung. Als Regel gibt er an, daß eitrige Blasen mit entzündlicher Basis erscheinen, die im Zentrum wuchern und sich rasch zentrifugal ausbreiten. Das bullöse Jodexanthem tritt meist in Verbindung mit Jodakneefloreszenzen auf. Meist multiple Herde, die konfluieren und pustulösen Rand besitzen. Neumann führt die serpiginöse Ausbreitung der erhabenen, von lividrotem Saum umgebenen Effloreszenzen an, die in ihrer Peripherie einen halbzentimeterhohen Blasenwall besitzen. Auch Pfaundler gibt die Entwicklung des Jododermas aus pemphigoiden oder akneiformen Formen des Jodexanthems an. Wucherung der entzündlichen Blasen und pustelbesetzte Randpartie. Bildung von blaurot verfärbten Geschwülsten. Riecke erwähnt die seltene Ent-

stehung förmlicher Tumoren aus den Follikulitiden. Rille hebt die regellose Disseminierung hervor. Keinerlei Gruppenbildung. Rosin schildert den Übergang: Papel — Blase — Tumor. Bei Schütze besteht der Beginn in bläschenförmigen Eruptionen. Konfluierende Pusteln, Tumorbildung. Sobotka und Fischel geben als Beginn rote papulöse Erhebungen, auch akneähnliche Papulopusteln an, aus denen sich dann die charakteristische Form entwickelt. Im Verlauf zerfallen dann die Neubildungen und es kommt zu weiterem Wachstum. Aus dem Geschwürsboden erheben sich papilläre Gebilde, ähnlich wie Granulationswärzchen, die nach Absinken des Geschwürsbodens die ganze Wundfläche bedecken. In dieser Arbeit, die 1910 erschien, ist vermerkt, daß keine gleichlautenden Beobachtungen außer einer Darstellung Jesioneks bekannt seien. Doch wird es sich um den inzwischen öfters beschriebenen Übergang aus einer blasenartigen in eine tumorartige Form gehandelt haben. Taylor hat bei Beginn der Hautveränderung lokalisierte hyperaemische Schwellungen in Gestalt runder, ovaler Flecke beobachtet. Er schreibt, wenn die Weiterentwicklung über ein papulo-pustulöses und tuberopustulöses Stadium nicht erfolgt wäre, so hätte man von intensiver Jodakne reden können. Die wuchernden und fungösen Eigenschaften, die manchmal auftreten, wertet er nur als Symptome einer übermäßigen Entzündung. Sein Fall wies exzessive Größe des Jododermas auf. Eine Geschwulst in der Schläfengegend war auf der Oberfläche so viel größer als an der Basis, daß sie wie ein Champignon aussah und leicht hätte ligiert werden können. Walker beschreibt kleine rote entzündliche Knötchen am Anfang, um die sich ein Kranz von Bläschen bildet. Tumorbildung erfolgt rasch.

Da die fixen Arzneiexantheme durch Vorgänge in der Cutis und ihrem Gefäßsystem entstehen, liegt es nahe, die vorwiegend epithelialen Erscheinungen bei den bullösen Formen des Jododermas als sekundär zu betrachten. Es ergibt sich damit der Beginn als papelähnliche Eruptionen, die sich vergrößern und je nach den Umständen bis zu größeren oder kleineren Tubera anwachsen. Konfluieren der Effloreszenzen schafft größere Herde. Exsudation unter die Epidermis und Infektion bewirken papulo-pustulöse, „rein" pustulöse, später tubero-bullöse und „rein" bullöse Formen. Ulzeröse Umwandlung der Tubera kann erfolgen. Die Darstellung, daß die Blasen im Zentrum wuchern, wäre so zu verstehen, daß der kutane Prozeß etwas langsamer fortschreitet. Die Blasen erweichen oder werden nekrotisch. Es erscheint dadurch die eigentliche primäre tuberöse Veränderung, die unter der Epidermis in der Cutis vasculosa gelegen ist. (Verfasser sah, wie noch zu beschreiben ist, rein tuberöse Formen, die erst auf der Höhe ihrer Entwicklung leichte seröse Exsudation aufwiesen, im ganzen Verlauf keine pustulösen Erscheinungen zeigten und sich ohne Ulzeration wieder zurückzubilden begannen. Die Epidermis schilferte dabei trocken ab.) Es läßt sich durch diese Annahme die Mannigfaltigkeit der Formen und ihr gleich-

zeitiges Bestehen auf die Grunderscheinung des Jododermas zurückführen. Die begleitende Entzündung der Talgdrüsenfollikel verursacht weitere Erscheinungen. Dies ist noch auszuführen.

Infektion, Exsudation der Effloreszenzen.

Infektion der Effloreszenzen ist häufig. Bei mehreren Autoren finden sich Angaben über bakteriologische Untersuchungen. Rein seröse Exsudation ist seltener. Besnier beschreibt kleine siebartige Öffnungen der Tumoren, aus denen durch Druck eine kleine Menge Eiter ausgepreßt werden konnte. Broes van Dort: Eitriger Grund der Ulzerationen. Ellers Fall wies seröse Exsudation bei den voll entwickelten Knoten auf. Epstein untersuchte den Pustelinhalt mikroskopisch und kulturell. Streptokokken +++. Fischel und Sobotka vermerken einen unangenehm süßlichen Geruch der Gesichtsherde. Hoffmann wies Staphylokokkus aureus in Reinkultur nach. Er ist der Ansicht, daß das Jododerma durch die Infektion mit ziemlich virulenten Staphylokokken seine Hartnäckigkeit erhält. Hydes 3. Fall besaß Knoten, die mit klebrigem eiterartigem Schleim bedeckt waren. Bei Jesionek war der Blasengrund mit eitrig-sanguinolentem Sekret bedeckt. Mayer bemerkt, daß zwischen den Borken an der Oberfläche der Herde kleine Mengen eines hellgelb gefärbten, leicht getrübten Exsudats ausgepreßt wurden. Neumann schildert kleine punktförmige Lakunen an der Oberfläche der Tumoren, aus denen sich viel seröse Flüssigkeit, Eiter und Blut ausdrücken ließ. Diese Lakunen sollen den Talgdrüsenmündungen entsprechen. Okamoto berichtet von negativen Pilzbefunden. Rille: niedrige, schlappe, leicht zerreißliche Blasen, in welchen dünner, weißlicher Eiter retiniert ist. Rosenthal stellte zahlreiche Kokken fest. Er meint, daß zu dem Jod als zweite Noxe Bakterien kämen, welche vielleicht durch Änderung ihrer biologischen Eigenschaften, infolge der Jodeinwirkung diese eigentümliche Form des Exanthems erzeugen. Seine Erklärung ist in dieser Fassung abzulehnen. Jedoch zeigen die obigen und folgenden Ausführungen, daß die Infektion das äußere Bild des Jododermas durch Eiterung, vermehrte Entzündung usw. beeinflussen kann. Rosin spricht von einem nässenden, schwammigen Granulationsgewebe. Auch Sandmann beschreibt feine Öffnungen der Granulationen, aus denen bei Druck Eitertropfen hervortreten. Der Fall ist insofern sehr eigenartig, als ohne Jodanwendung nach einem Jahre durch neue Infektion in den nur scheinbar geheilten bullösen und papillomatösen Jododermaeffloreszenzen ein neues Jododerma (ohne Blasen und Papeln) entstanden sein soll. — Nach der Beschreibung hat es sich um ein Jododerma gehandelt. Doch erscheint es ausgeschlossen, daß ein Rezidiv ohne Jodanwendung aufgetreten sein soll. Schütze konnte im Eiter eines Tumors, der stark sezernierte, nur Staphylokokken nachweisen. Durch Kratzen entstanden Impfmetastasen. In einem 2. Fall enthielten die Eiterbläschen ebenfalls Staphylokokkus aureus. Stephensen beschreibt das Jododerma

als karbunkelähnliche Masse, die auf Druck Eiter aus mehreren Fisteln entleerte. Taylor beobachtete während der ganzen Entwicklungsdauer geringere bis größere Eitermengen. Die Sekretion fand an der Oberfläche der Tumoren statt. Unna fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen eine Menge der verschiedensten Bakterien.

Auf der Höhe der Erscheinungen tritt seröse Exsudation des Jododermas auf. Häufig findet jedoch Infektion durch Staphylo- und Streptokokken statt. Aus den Buchten der Haar- und Talgdrüsenfollikel läßt sich schon bei geringem Druck Eiter ausdrücken. Später kann Vereiterung und Erweichung der indurierten Herde in dem Exanthem selbst auftreten. Die Unwirksamkeit des Jods in den Effloreszenzen (Desinfektion) hat zu verschiedenen Schlüssen Anlaß gegeben, wie noch anzuführen ist.

Schmerzhaftigkeit der Effloreszenzen.

Die Schmerzhaftigkeit des Jododermas wird sehr verschieden angegeben. Anderson hebt die größere Schmerzhaftigkeit des Bromodermas, besonders der Basis der Geschwülste, gegenüber dem Jododerma hervor. Besniers Kranker, ein 40jähriger Mann, hatte ein schmerzhaftes brennendes Gefühl an den Neubildungen. Brocq verwendete die Schmerzhaftigkeit als Merkmal in der Systematik. Er bezeichnete die tuberösen und nodösen Formen als sehr schmerzhafte Indurationen. Broes van Dort: kein Jucken, Schmerz nur bei starkem Druck. Darier bezeichnet die Knotenbildungen als manchmal sehr schmerzhaft. Epstein berichtet von schmerzhaftem Jododerma. Fischel-Sobotka verzeichnen leichtes Brennen bei der Entwicklung der Effloreszenzen, sonst keine Schmerzen. Druckschmerzhaftigkeit vorhanden oder fehlend. Goeckermann, der 12 Fälle von Jododerma beschrieb, gibt an, daß manchmal schmerzstillende Mittel nötig sind. Die Unterlidtaschengeschwulst des Hallschen Falles war sehr schmerzhaft, ebenfalls eine Stelle an der Zungenspitze. Mayer bemerkt nur, daß leichter Druck nicht schmerzhaft war. Paranougian's 43jähriger Patient hatte etwas juckende und schmerzende Herde. Rille stellte lebhafte Schmerzhaftigkeit der Knoten fest. Schamberg: Herde schmerzhaft. Schidachis Fälle, bei denen es sich um Erythema nodosum handelt, wiesen in Fall 1 auf Druck empfindliche Knoten, in Fall 2 ziemlich schmerzhafte Infiltrate und in Fall 3 schmerzhafte und sehr schmerzhafte Erythemknoten auf. Das Erythema nodosum nach Jodkali ist im Gegensatz zum Jododerma zweifellos durchweg sehr schmerzhaft. Taylor gibt an, daß als Begleiterscheinung nur geringe juckende Hitze auftrat. Walker bezeichnet das Jododerma als schmerzlos. Auch bei Betastung bestand kein Schmerz.

In der Schmerzhaftigkeit des Jododermas bestehen große Unterschiede. Diagnostisch läßt sich diese Erscheinung nicht verwerten. Im allgemeinen dürfte bei Druck mäßiger Schmerz auftreten (Sekundärinfekt — Entzündung).

Histologie des Jododermas.

In den älteren histologischen Beschreibungen des Jododermas ist der Ausgangspunkt verschieden angegeben. Pellizzari schildert bei der mikroskopischen Untersuchung der Jodakne eine bedeutende Erweiterung aller nachbarlichen Gefäße der Talgdrüse und Ansammlung von Rundzellen an den Wänden derselben. Giovanni (zit. Adamkiewicz) verlegte den Ausgangspunkt ausschließlich oder vorwiegend in die oberen Anteile der Haarbälge und das sie umgebende Gewebe. Er spricht von einer Follikulitis oder Perifollikulitis. Neumann beschreibt mächtige Epithelwucherung besonders um die Haarfollikel, Oedem des subkutanen Bindegewebes, Dilatation der Kapillaren und der Lymphräume. Christoph: uncharakteristische Entzündung. Goeckermann spricht von einer an Epitheliom erinnernden Epithelwucherung atypischer Art. Hallopeau: Dermatitis mit Beziehung zu den Blutgefäßen. Okamoto: keine tuberkulösen Veränderungen. De Amicis, Hoffmann, Thin-Duckworth, Ducrey, Fox und Gibbes (zit. Adamkiewicz) — haben den Ausgangspunkt dann im Papillarkörper gefunden. Rosenthal definiert das Jododerma als entzündliche, im Mesoderm gelegene Granulationsgeschwulst, welche mit Hyper- und Parakeratose einhergeht und einer schnellen Metamorphose anheimfällt. Im Korium kommt es durch Zirkulationsstörung, verbunden mit Gefäßerweiterung, Gefäßwandentzündung und Verdickung zu tumorartigen Anschwellungen. Es bildet sich ein nicht scharf abgegrenztes Infiltrat mit umgebendem Oedem. Epidermis, Rete und Papillarschicht proliferieren. Die Farbe des Jododermas wird durch Diapedese von zahlreichen Blutkörperchen (Canuel und Barasch) erklärt. Nach Resorption derselben bleibt dunkle Pigmentierung zurück, daneben findet sich angeblich reichlich freies, körniges Pigment. Talgdrüsen, Haarfollikel und Knäueldrüsen sind unbeteiligt. Während sich die Jodakne fast überall am Körper findet, kommt es nur an Praedilektionsstellen zur Entwicklung der tuberösen Form, hauptsächlich im Gesicht. Rosenthal führt einige Hautveränderungen an, die ebenfalls mit Vorliebe im Gesicht oder am Kopf auftreten, so die Framboesia syphilitica, Dermatitis papillomatosa capilitii, Impetigo herpetiformis, Dermatitis multiformis (Besnier), Mycosis fungoides, Bromoderma nodosum (?), Polypapilloma tropicum, Sycosis parasitaria, Lupus hypertrophicus, Pemphigus vegetans und das Carcinom.

Lokalisation der Efflores zenzen.

Wie aus der Übersichtstabelle hervorgeht, beschränkt sich das Jododerma in einem Viertel der angeführten Fälle auf Gesicht, Kopf und Hals. In über 80% der Jododermafälle treten die Hautveränderungen u. a. im Gesicht auf. Lokalisation am Stamm ist weniger häufig. Ebenfalls in zirka einem Viertel der Fälle ist das Auftreten an den Armen und Händen beobachtet. Beschränkung auf die Ex-

tremitäten, zumal die unteren, ist am seltensten. Sichere Mitteilungen darüber machen Pellizzari und Schamberg. Daneben ist noch der Fall von Eller und Fox anzuführen, bei dem die knotigen Herde am Stamm und besonders an den unteren Extremitäten vorkamen. Auch Biddle, Broes van Dort (berichtet von Formen an den Extremitäten, die von Fournier in der Arbeit: Traitement de la syphilis eingehend berücksichtigt sind), Eller, Hallopeau, Mayer, Nagata und Okamoto beschreiben Jododerma an Oberschenkeln, Beinen oder Füßen. Bei den Fällen von Kämpfer und Schidachi, die neben anderem Infiltrate an den unteren Extremitäten beschreiben, handelt es sich um Erythema nodosum. Relativ häufig ist das Auftreten an den Nates, von dem Biddle, Eller, Epstein, Okamoto berichten und das auch bei dem in dieser Arbeit mitgeteilten Fall beobachtet wurde. Fischel und Sobotka stellen übereinstimmende Lokalisation der tuberösen Herde mit den Herden bei Pemphigus vegetans fest. Auch Hoffmann vermerkt Ähnlichkeit mit den Pemphigusherden, die mit Vorliebe in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen vorkommen. Pfaundler kennzeichnet die Lieblingslokalisation des Jododermas im Gesicht und besonders an der Nase, Polland an der Lieblingslokalisation der Oedeme. Abzulehnen ist die Angabe von Riecke, daß das Jododerma besonders an den Unterschenkeln auftritt.

Bromoderma. Abgrenzung gegen Jododerma.

Das Bromoderma dagegen scheint besonders an den unteren Extremitäten vorzukommen. Anderson führt bei der Beschreibung eines tödlichen Falles von Jodpurpura eine Mitteilung von Voisin über das Bromoderma an. Derselbe sah bei 96 mit Bromsalzen behandelten Epileptikern längliche oder rundliche Anschwellungen an den unteren Extremitäten auftreten. Das Exanthem war von rosa bis kirschroter Farbe und wurde allmählich gelb. Die Geschwülste waren sehr hart und die Basis stark schmerzhaft. Ihre Entwicklung begann mit kleinen Punkten wie Aknepusteln. — Bechet berichtet von häufigem Auftreten des Bromodermas in Amerika wegen der enormen Verbreitung von bromhaltigen Patentmedizinen. — Zur differentialdiagnostischen Schilderung des Bromodermas soll noch ein Fall von Danel angeführt sein. Ein 12jähriger Patient bekam wegen epileptischen Anfällen mehrere Gramm Brom täglich. Bei Beginn des Exanthems zeigten sich nacheinander an den unteren Gliedmaßen erhabene, eiternde und schorfige Defekte, von denen die früher aufgetretenen mit Hinterlassung einer Narbe von veränderter Farbe heilten. Die zuletzt erschienenen waren noch in voller Entwicklung. Nates frei. Gesicht frei. Residuen: pigmentierte Flecke. Jadassohn beschreibt die Bromexantheme als stärker fungös und weicher (?) als die Jodexantheme. Geringere Eiterung. Lieblingslokalisation an den Extremitäten. Auch Pfaundler beschreibt den Sitz und den mehr eitrigen Charakter des Bromodermas gleichlautend. Er fügt noch hinzu, daß das Bromoderma wie das Jododerma erst nach dem Ab-

setzen der Medikation auftreten kann. Außerdem hebt er die stärkere Prominenz des Jododermas hervor. Thibierge hält die warzige Oberfläche der Bromodermageschwüre für pathognostisch. Zieler endlich führt an, daß wuchernde Formen nach Brom viel häufiger zu sehen sind.

Anfangsdiagnose und Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Hauterkrankungen wird häufig mitgeteilt. Die Ähnlichkeit mit anderen Affektionen und die Schwierigkeit der Unterscheidung ergibt sich öfters aus der angeführten falschen Anfangsdiagnose. Adamkiewicz stellt fest, daß Jodakneefloreszenzen Variola- und Ekthymapusteln gleichen können. Behn (zit. Biddle) hält das Jododerma für blastomykosisähnlich. Besnier beschreibt das Jododerma, gemäß seiner Namengebung, als anthrakoiden Furunkeln oder dem Anthrax selbst ähnlich. In Blaschkos Fall wurde bei einem 28jährigen Mädchen, das tertiär syphilitische Erscheinungen hatte, das Jododerma als Lupus syphiliticus diagnostiziert und ausgelöffelt. Auch Brocq schildert Ähnlichkeit mit syphilitischen Affektionen. Broes van Dort hält den Beginn teils furunkel-, teils aknevulgarisähnlich. Jedoch ausgedehntere Infiltration der Basis. Christoph: Mycosis fungoides ähnlich. Darier äußert, daß die Knoten sich von Erythema nodosum durch weniger konstante Lokalisation, von den Gummen durch das Fehlen der Erweichung unterscheiden. Duhrings Fall erinnerte an gereizten Herpes tonsuransfleck. Eller und Fox stellen fest, daß das Jododerma an infektiöse Granulationsgeschwülste erinnert: so Tuberkulose, Rupia syphilitica, tertiäre Lues, Blastomykose oder Mykosis fungoides, Pemphigus vegetans oder Neoplasmen. Engmann gibt Ähnlichkeit mit framboesiformen Veränderungen an, Epstein mit variolaähnlichen Pusteln und herpesartigem Ausschlag. Fischer hält den Zustand für eine Art Teleangiektasie wie bei angeborenem Naevus und noch mehr bei Framboesia. Fox berichtet von pilzartigen Wucherungen, in einem anderen Falle gab er dem Ausschlag die Bezeichnung kondylomatös. Goeckermann zählt an Hand seiner zwölf beobachteten Fälle Verwechslungsmöglichkeiten auf mit: Tuberculosis verrucosa cutis, Blastomykosis, Dermatitis vegetans, Pemphigus vegetans, Syphilis und gelegentlich auch Carcinom und Erythema nodosum. Bei dem Patienten von Hallopeau waren die Nasenlöcher vergrößert, retrahiert und ausgehöhlt, so daß sie wie lupös erkrankt aussahen. Hodara gibt an, daß das Jododerma kleinen syphilitischen Gummen glich. Hoffmann stellte eine gewisse Ähnlichkeit mit Bromoderma tuberosum fest. Hydes erster Fall wies Ähnlichkeit mit Geschwülsten von Molluscum auf, der 3. Fall wurde als Lepra diagnostiziert. Außerdem gibt er Ähnlichkeit des Jododermas mit Kondylomen an. Janowski und Giovannini (zit. Adamkiewicz) beschrieben im Unterhautzellgewebe sitzende, Erythema nodosumähnliche, schmerzlose Knoten (?). Kämpfer, bei dessen Fall, wie schon berichtet, es sich

wahrscheinlich um Erythema nodosum gehandelt hat, gab an, daß die kleineren Infiltrate dem Erythema nodosum ähnlich waren. Lesser wies auf die Ähnlichkeit der Effloreszenzen mit Vakzine hin. Neumanns Fall hatte blatternartige Pusteln. Er schreibt, daß bei der Tendenz zu Zerfall die Effloreszenzen an Rotzknoten erinnern können. Ebenfalls ein rotzknotenähnliches Bild sah Pellizzari. Die subkutan aufgetretenen, schmerzlosen (erythema nodosumähnlichen) Knoten zerfielen akut. Pfaundler gibt Verwechslungsmöglichkeit mit Blastomykose an, Riecke mit wuchernden Tumoren und Pemphigus vegetans, Rosenthal mit Lues und den beerschwammähnlichen Geschwülsten der Mykosis fungoides, Rosin ebenfalls mit Mykosis und Gumma, Schütze mit konfluierenden Pusteln der Jodakne, Stephensen mit gummatösen Prozessen, Taylor mit Agne indurata, Walker mit langsam wachsendem Epithelialkrebs (bei Berührung wurde Eindruck sofort zerstört), Weber mit mykotischen oder granulomatösen Vorgängen, Werther mit Pemphigus vegetans und While (zit. Biddle) mit Blastomykose.

Ähnlichkeit mit infektiösen Granulationsgeschwülsten ist wohl am größten. Es folgen parasitäre Hautkrankheiten und Infektion der Talgdrüsen. Andere Hautveränderungen werden seltener in differentialdiagnostische Erwägung gezogen.

Affektion von Schleimhäuten.

Erscheinungen an den Schleimhäuten werden nicht selten beobachtet. Broes van Dort fand Papeln auf Lippen- und Zungenschleimhaut, Epstein, St. konnte einige oberflächliche Ulzera an der Zungenspitze, den Tonsillen und im rechten Rezessus piriformis feststellen. Bei der Obduktion, die nach acht Tagen erfolgte, fanden sich weitere Ulzera in der Trachea. Fischel und Sobotkas Fall wies einen kleinen Herd an der Zungenspitze auf. Es war dies ein epitheloser, weizenkorngroßer, grauroter, glatter Defekt mit leichtem Wulst. Im weiteren Verlauf reinigte sich das Zungenspitzengeschwür und epithelisierte sich. Ebenfalls an der Zungenspitze befand sich beim Falle von Hall eine halbmandelgroße ovale, sehr schmerzhafte Stelle. Hoffmann beschrieb eine zirka bohnengroße Erosion, die von schmalem grauweißem Epithelsaum umgeben war, an der Schleimhaut der Uvula. Außerdem waren am Gaumendach stecknadelkopfgroße, scharf begrenzte, kugelig vorspringende Erhebungen von grau-weißer Farbe. Jesionek: am Gaumendach fanden sich Geschwüre mit nekrotischen Massen, geschwollene Schleimhaut, Epitheltrübungen und geplatzte Blasen. Neumanns Fall zeigte starke Veränderungen am Magen. Bei der Sektion wurde in der Regio pylorica ein die Muskulatur bloßlegendes Geschwür gefunden, an welchem die Reste eines nekrotischen Gewebes hafteten. Am Rande des Geschwürs waren zahlreiche linsen- bis bohnengroße, beerenartige und bläschenartige Effloreszenzen. Die größeren hatten sich in flache Geschwüre mit erhabenen Rändern umgewandelt.

Auch die Falten in der Nähe des Fundus trugen kleinere Bläschen. Neumann findet analoge Erscheinungen an diesen Schleimhauteruptionen und den jüngeren Gesichtseruptionen. Eine weitere Beobachtung, daß die Magenschleimhaut von einem Jodexanthem befallen war, findet sich bei Polland, der neben einem Jododerma tuberosum mit Übergang zu Jododerma pemphigoides eine tuberöse Magenerkrankung beobachtete. Diese Fälle von Neumann und Polland dürften alleinstehend in der Literatur sein. Riecke beschreibt das Vorkommen von „Jododerma" auf der Schleimheit mit Blasenbildung. Rille: lebhafte Rötung und Schwellung der blassen, narbig veränderten Schleimhaut des Gaumensegels, sowie seichter, grauweiß belegter Substanzverlust am linken hinteren Gaumenbogen. Tiefenbrunner erwähnt Beteiligung der Schleimhaut. Christoph, Rosenthal, Rosin, Sandmann und Spillmann heben besonders hervor, daß bei ihren Fällen keine Schleimhautbeteiligung zu bemerken war.

Schleimhautveränderungen sind in $^1/_6$ bis $^1/_5$ der angeführten Fälle beobachtet. Die ersten Erscheinungen bestehen ähnlich wie am Integument in Papeln. Sie werden als kugelig vorspringend, scharf begrenzt beschrieben, und sind von grauweißer Farbe. Die weitere Entwicklung scheint meist unter Blasenbildung zur Vergrößerung, in der Folge der Erosion der Herde zu führen, die leichten randständigen Wulst aufweisen können. Erweichung und Desquamation tritt durch Mazeration in der feuchten Umgebung auf. Die Größe der Herde scheint sehr verschieden zu sein. Vollkommene Rückbildung wird angegeben. Die Fälle von Neumann und Polland bringen ähnliche, jedoch weitgehendere Veränderungen an der Magenschleimhaut. Außer der Mundhöhle und dem Magen war in einem Falle die Trachea befallen. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß Enantheme an weiteren Schleimhäuten vorkommen könnten. Jodo-„derma" ist daher zu eng gefaßt.

Jodismus bei den Jododermafällen.

Relativ selten wird bei Jododerma gleichzeitig Jodismus vermerkt. Beziehung beider Erscheinungen könnte insofern bestehen, als nach der Angabe von Ehlers und von Jarisch bei Jodismus vermindert Jodausscheidung besteht. Diese Verhältnisse sind für das Jododerma noch gesondert zu besprechen. Behdjets Fall wies enorme Schwellung der Augenlider auf. Nach Bruhns trat außer dem Jododerma Rötung und Schwellung im Gesicht auf. Es bestand Heiserkeit. Epstein verzeichnet stärkere Konjunktivits. Fischel und Sobotka geben Tränen und Schnupfen seit Einverleibung des Mittels an. Die Augenlider waren mäßig stark oedematös und leicht gerötet. Bei Hoffmanns Fall bestand Oedem des Gesichts und der Hände. Es ist jedoch möglich, daß diese Erscheinungen durch eine gleichzeitig bestehende Nierenerkrankung hervorgerufen waren. Neumann berichtet von Oedemen der Schleimhaut des Resorptions-, Digestions- und Urogenitaltraktus, Rosin von Schnupfen, Augen-

tränen, Speichelfluß, geröteter und gedunsener Gesichshaut. Augenlider waren ebenfalls gerötet und geschwollen. Es bestand leichte Stomatitis, Laryngitis (Heiserkeit), Kopfschmerzen (Stirnhöhlenschleimhautentzündung) und Durstgefühl. Schidachi beobachtete Zervikalkatarrh (bei Erythema nodosum). Weber führt mehrere Fälle von Oedem des Gesichts nach Jodeinnahme an. Es trat akutes Oedem der Augenhöhlen, des Gesichts und sublinguales Oedem auf. Er spricht von gelegentlichen Schwellungen der Parotis und Submaxillardrüsen, — vielleicht durch im Speichel ausgeschiedenes Jod —, von akuter Schilddrüsenschwellung und Temperatursteigerungen (Jodfieber durch Thyreoiditis. Konried). Duhring, Hyde und Pellizzari heben hervor, daß sich bei ihren Patienten kein Jodismus zeigte.

Chronischer Jodismus kann als Begleiterscheinung bei Jododerma auftreten. Die Erscheinungen bestehen meist in Schleimhautentzündungen, oft mit starker Exsudation, besonders der Atmungswege und Bindehäute, teilweise treten Oedeme auf. Erytheme scheinen selten zu sein (Mracek vermerkt Vorkommen von Schleimhauterythemen bei Jodismus). Bei dem Jododermafall dieser Arbeit waren neben leichterer Trigeminusneuralgie (Trigeminusneuralgien durch Jodismus u. a. bei Ehrmann) der linken Seite (V, 3), Kopfschmerzen, Tränenträufeln und eigenartig veränderte Nasenpolypen zu beobachten. Wohl durch chronischen Jodismus waren diese Fibrome, die öfters entfernt werden mußten, jedesmal zu großen, knorpelig harten Gebilden herangewachsen. Die chronische Entzündung hat hier zur Proliferierung und Verhärtung dieses Gewebes geführt.

Ursachen des Jododermas.

Es ist häufig vermutet worden, daß eine Schädigung der Nierenfunktion und damit verbundene mangelnde Jodausscheidung zum Auftreten des Jododermas führe. Fischel und Sobotka fanden in 11,1% von „Hauterkrankungen" (126 Fälle), die durch Einverleibung einer Jodverbindung hervorgerufen waren, leichtere oder schwerere Nierenerkrankungen. Wenn auch in der vorliegenden Arbeit eine größere Zahl von Nierenschädigungen bei Jododerma, nämlich 27%, gefunden wurden, so darf man doch diese Verhältnisse nicht als alleinbedingend ansehen. Es läßt sich bei einigen Fällen von Nierenerkrankung frühzeitiges Auftreten von Jododerma feststellen (Tabelle), doch liegen zu wenig Angaben vor, um hieraus eine allgemeine Gültigkeit ablesen zu können. Eine positive Korrelation zwischen Jododerma und Nierenschädigung besteht jedoch zweifellos. Es sollen zuerst die allgemeineren Angaben in der Literatur angeführt sein. Barlow (zit. Fischel und Sobotka) vermutet, daß Störung beim Ausscheidungsvorgang Jod im Körper zurückhält. Dadurch Wirkung in großer Stärke auf verlängerte Frist. Beziehungen zwischen Nephrosen und Jododerma bestehen, jedoch mit Einschränkung. Fischel und Sobotka führen an, daß sich für den

Einzelfall eine gewisse pathogenetische Wirkung der Retention im Sinne der Überschreitung der Schädlichkeitsgrenze nicht ganz ausschließen läßt. Jedoch halten sie die Retention nicht für wesentlich. Goeckermann meint, daß die Mittel sehr lange, monate- oder jahrelang genommen werden müssen, ehe die Ausschläge auftreten. Hall bezieht ungünstigen Verlauf bei geringer Dosis teils auf Nierenaffektion, teils auf Idiosynkrasie. Seiner Meinung nach ist zum Zustandekommen schwerer Jod- und Bromeruptionen nach kleinen Dosen, immer mangelhafte Jodausscheidung durch schlechte Nierenfunktion (Albuminurie) erforderlich. Hoffmann gibt verlangsamte Jodkaliausscheidung durch chronische Nephritis als Grund an. Jadassohn bemerkt, daß das Jododerma meist nach längerem Jodgebrauch auftritt, daß es jedoch auch Ausnahmen gebe. Als besonderes Charakteristikum fast aller Fälle von Jododerma hält er eine gleichzeitig vorkommende Nierenerkrankung, die für das Entstehen der Idiosynkrasie durch die verzögerte Jodausscheidung von Bedeutung ist. Jarisch gibt wechselnden Zeitpunkt, Dosis und Grad der Erscheinungen an. Mracek spricht davon, daß die Sistierung der normalen Jodausscheidung durch die Nieren in höchstgradigen Fällen auf die Intensität und Dauer des Jododermas von Einfluß sei. Neumann denkt (neben Nephritis) an Alteration der Haut durch Anhäufung toxischer Substanzen. Pellizzari hält kleinere Dosen für eher pathogenetisch, weil große Dosen diuretisch wirken. Bei Nierenleiden dagegen ist die diuretische Wirkung aufgehoben, es kommt zu Zurückhaltung und zur Schädigung durch das Jod. Pfaundler und Schloßmann bemerken, daß das Jododerma erst nach längerem Jodgebrauch entsteht. Pathogenese durch Nierenschädigung, Sensibilisierung durch verzögerte Jodausscheidung wird angenommen. Polland bemerkt, daß bei Nieren- und Herzleiden die jodhaltige Flüssigkeit in den oedematösen Gebieten besonders lange verweile, daher trete das Exanthem auch zuerst und besonders an den Lieblingsstellen der Oedeme auf. Taylor bezeichnet teils hochgradige Idiosynkrasie, teils Sättigung des Körpers mit dem schädlichen Agens als Ursache des Jododermas. Weber hält die Nierenaffektion für sehr wichtig bei der Entstehung von schweren Joderscheinungen mit letalem Ausgang.

Untersuchungen über die Ausscheidungsverhältnisse von Jod bringen Ehlers, Fischel und Sobotka, Geisler, Reichel (zit. Neumann) und Welander. Ehlers gibt Ausscheidungsmengen eines Kranken an, dessen letzte Tagesdosis 20 g betrug. Es wurde ausgeschieden: an demselben Tage 15,23 g, am 2. Tage 3,27 g, am 3. Tage nur noch Jodspuren (Harn). Da eine relative Sättigung des Organismus mit Jod (Fälle von Psoriasis mit 30—60 g täglich) nicht zu den Hauterscheinungen führt, nimmt er als Ursache eine längerdauernde Retention von Jod durch Schädigung der Nieren- und Herzfunktion an. Auch Fischel und Sobotka vertreten die Ansicht, daß bei Herz- und Nierenleiden eine Zurückhaltung des Jods im Körper statt-

findet (Retention und Überschreitung der Schädlichkeitsgrenze wirke pathogenetisch). Weitere Untersuchungen ergaben, daß sowohl die Jodausscheidungskurve beim Normalen wie die Nephritikerjodkurve Unregelmäßigkeiten zeigen. Geisler machte die Beobachtung, daß bei Nierenkranken die Jodausscheidungszeit durchschnittlich 40 Stunden betrug und sich kein Unterschied bei akuter und chronischer Nierenentzündung zeigte. Erst die beiden nächsten Untersuchungen bringen nähere Aufschlüsse. Reichel (zit. Neumann) weist nämlich darauf hin, daß beim Nephritiker die resorptive Tätigkeit der Haut besonders geschädigt ist. Er fand, daß eine eingespritzte Flüssigkeit bei Nephritis noch nach zehn Tagen in der Haut sich befand, während sie bei kardialen und lokalen Stauungen binnen 2—3 Tagen nicht mehr nachweisbar war. Er nimmt an, daß die Vitalität der Haut bei Nephritis geschädigt ist und denkt an ähnliche Faktoren an der Magenschleimhaut, die das Auftreten des Exanthems begünstigen. Gleiche Beobachtungen machte Welander. Er stellte fest, daß Jod auch bei Einführung von sehr großen Dosen nicht länger als 2—3—4 Tage im Organismus nachgewiesen werden kann. Bei einer starken Nephritis sah er langsamere Elimination als sonst. Eine entscheidende Rolle spielt dabei das Oedem. Ohne Oedem war die Ausscheidung normal. Bei dem Oedem jedoch dauerte die Ausscheidung länger (Transsudation des Jods in die oedematösen Gebiete). Er führt noch einen Fall von schwerer Nephritis an, bei dem nach Einnahme von täglich 3 g Jodnatrium nicht länger als drei Tage nach dem Absetzen der Medikation Jod im Harn nachweisbar war.

Bei den Fällen von Fischel und Sobotka und Hoffmann dauerte wohl durch ähnliche Umstände bei Nephritis die Ausscheidung 15 und 11 Tage (Tabelle). Die Jodausscheidung bei dem Falle dieser Arbeit, der keine Nierenschädigung aufwies, dauerte nicht länger als drei Tage.

Wenn nun auch eine bestimmte Korrelation zwischen Nierenerkrankungen und Auftreten von Jododerma vorliegt, bei Nierenerkrankungen besonders die Oedeme und die damit verbundene Retention des Jods vielleicht zu zeitlich früherem Auftreten der Hautveränderungen führen, so bewirken diese Faktoren allein nicht das Auftreten des Jododermas, was sichere Beobachtungen an Fällen ohne Nierenschädigung zeigen. Doch sollen erst andere Verhältnisse beim Jododerma noch beschrieben werden, ehe auf diese näheren Bedingungen für die Entstehung des Exanthems eingegangen wird. Da das Jod bei Jodismus, Jodakne und Jododerma die jeweils verschiedenen lokalen Erscheinungen hervorruft, sind die anderen Wege der Jodausscheidung, hier speziell beim Jododerma, anzuführen.

Jodnachweis in den Effloreszenzen.

Jodausscheidung auf der Haut wird sehr verschieden angegeben. Wie schon bei der Infektion der Herde besprochen ist, scheint es unmöglich, daß Jod dabei in aktiver Form ausgeschieden wird.

Adamkiewicz wies im Pusteleiter der Jodakne das Jod chemisch nach. Duhring konnte kein Jod nachweisen. Goeckermann bemerkt, daß der Nachweis wegen geringer Menge schwer gelinge. Hydes Befunde waren ebenfalls negativ. Ide konnte im Exsudat des Exanthems kein Jod nachweisen. Mayer fand kleine Mengen anscheinend an Alkali gebundenen Jods im Inhalt der größeren Blasen. Pellizzari konnte in den Jodeffloreszenzen keine Spur Jod nachweisen. Rosin bemerkt, daß die alten Tumoren unverändert reichlich trübe, hellgelbe Flüssigkeit sezernierten, in welcher er das Vorhandensein von Jod konstatieren konnte. Auch der Fall dieser Arbeit zeigte im Inhalt einer mit Gänßlenschem Kantharidenpflaster gesetzten Blase kein Jod. — Es stehen sich damit Fälle mit gelungenem Jodnachweis und negative Befunde gegenüber. Da Jod durch Drüsen aller Systeme ausgeschieden werden kann (Starkenstein-Rost-Pohl: Ausscheidung von Jod durch Schweißdrüsen und Milchdrüsen, Welander: Nieren-, Speichel-, Milchdrüsen usw.), muß man unter Umständen annehmen, daß das Jod Verbindungen eingeht, die es für die gewöhnlichen Methoden nicht nachweisbar und zugleich inaktiv (Desinfektion) machen. Untersuchungen über weitere Ausscheidungswege von Jod bei Jododermafällen bringen die folgenden Verfasser.

Ausscheidungswege von Jod bei Jododermafällen.

Belote fand nach 14 Tagen noch reichliche Mengen Jod im Speichel. Fischel und Sobotka führten eine Stuhluntersuchung durch. Jod ließ sich nicht nachweisen. Kämpfer wies während des Vorhandenseins der Eruptionen große Mengen Jod im Speichel nach. Mayer dagegen gibt an, daß der Speichel frei war und auch bei späteren Prüfungen frei blieb. Welander gibt Jodausscheidung im Urin, Speichel und Milch an, während er die Ausscheidung durch die Haut für unbewiesen hält.

Außer mangelnder Nierenfunktion und lokalen Entstehungstheorien von Jododerma durch Jodausscheidung durch die Haut wurden weitere Gründe angeführt.

Fischel und Sobotka haben das Lebensalter bei Joddermatosen zusammengestellt und das häufigste Vorkommen zwischen 30 und 50 Jahren gesehen. Das beweist nur, daß die Mehrzahl der mit Jod behandelten Krankheiten in diesen Lebensabschnitt fällt. Es ergibt sich eine ungefähre Morbidität (nach dem Material von F.-S.), 0—20 Jahre 17%, 20—50 Jahre 67%, 50—60 Jahre 13%, 60—80 Jahre 3%. Pfaundler führt an, daß man das Jododerma bei Kindern im allgemeinen recht selten sieht. Hyde berichtet davon in drei Fällen. Fall 1: kleines Kind, Fall 2: zweijähriges Kind, Fall 3: 17jähriges Mädchen. Die Geschlechtsbeteiligung ist nach Fischel-Sobotka 65,8% bei den Männern und 34,2% bei den Frauen. Indikation der Jodbehandlung ist bei 70,37% Lues (was unter Umständen die größere Beteiligung der Männer erklärt). In dieser Arbeit ergibt sich

eine Beteiligung von 52,6% Männern und 47,4% Frauen (praktisch somit kein Unterschied).

Bei den hier angeführten Fällen stehen tertiäre Syphiliserscheinungen für die Indikation des Jods ebenfalls an erster Stelle. Es folgen Asthma, Arteriosklerose, Rheumatismus und laryngologische Indikation. Atypisches Auftreten oder irgendwelche Besonderheiten in den Fällen, in denen Lues die Indikation des Jods mit sich brachte, bestand nicht. Auch Fischel und Sobotka geben gleiche Ausbildung des Jododermas bei Luetikern und Nichtluetikern an.

Von den gleichen Verfassern (F. und S.) werden noch örtliche Schädigungen für das Zustandekommen von Jododerma angeführt. Hall meint, daß das Licht an den exponierten Stellen möglicherweise eine Rolle spiele (Photosensibilisierung). Hyde hat den Zusammenhang des Exanthems mit Herzleiden untersucht. Er glaubt, das Vorkommen von echten Bullae besonders bei Herzkranken und Kachektischen beobachtet zu haben und hält diese Kombination als charakteristisch für den Jodpemphigus (bullöses Jodexanthem). (Man könnte umgekehrt eher annehmen, daß die Blasen bei Kachektischen durch relative Virulenz der Bakterien hervorgerufen sind). Neumann nimmt an, daß die Dosis auf die Form des Exanthems einwirke. Diese Erklärung ist früher schon angegriffen worden. Es wurde entgegnet, daß schon die Mischformen dagegensprechen. Jedoch ist nicht abzustreiten, daß die Dosis unter bestimmten Umständen eine gewisse Einwirkung auf die Intensität der Erscheinungen hat, wie noch zu zeigen ist. Pellizzari nahm an, daß ein besonders irritables Gefäßsystem die Veranlassung zur Joderuption bilde. Rosenthals Vermutung, daß besondere Beschaffenheit des anatomischen Substrats die Ursache des Jododermas sei und daß als zweite Noxe in ihrer Virulenz veränderte Bakterien die eigentümliche tuberöse Form des Exanthems hervorrufen würden, ist schon angeführt worden. Ähnlich wie Neumann kommt Schidachi zu dem Schluß, daß die Dosis ausschlaggebend sei. Zieler gibt an, daß die Hautveränderungen nach der ersten Berührung, meist aber nach längerer Anwendung von Jod sich entwickeln.

Ursachen des Jododermas nach heutiger Anschauung.

Das Jododerma als eine besondere Form eines durch Jod verursachten Arzneiexanthems entsteht durch Idiosynkrasie, die bei peroraler Jodzufuhr durch Sensibilisierung erworben wird. Die Idiosynkrasie kann nach Jahren oder wenigen Tagen auftreten. Die Inkubationszeit (nach Jadassohn besser Expositionszeit) kann viele Jahre (eigener Fall sieben Jahre) bis zu wenigen Tagen betragen (Tabelle). Es ist möglich, daß verzögerte Jodausscheidung unter besonderen Verhältnissen die Sensibilisierungsperiode verkürzt. Es kommt das wohl bei den Fällen von Behdjet, Eller, Fischel-Sobotka und Thin zum Ausdruck. In den ersten drei Fällen (genauer: beim Fall von

Behdjet und von Fischel und Sobotka, — Eller bringt keine Angabe) beträgt die Expositionszeit bis zur Manifestation nur wenige Tage. Praktisch rücken hier Expositionszeit und Sensibilisierungsperiode sehr nahe zusammen. Es ist bei diesen Fällen das Besondere, daß die Manifestation des Exanthems erst nach dem Absetzen des Jods auftrat. Wie schon berichtet wurde, ist versucht worden, gerade dieser Erscheinung besondere Bedeutung zuzuschreiben. Es kann wohl soviel gesagt werden, daß bei diesen Fällen die Sensibilisierungsperiode in den engeren Zeitabschnitt der Tage nach dem Absetzen fallen muß. Ob diese Zeit mit der Sensibilisierungsperiode gleichgesetzt werden kann, ist noch fraglich, ebenso ob gerade die abnehmenden Jodmengen im Organismus besondere Bedingungen schaffen (vgl. die Ansicht Pellizzaris, daß große Jodmengen diuretisch wirken, kleinere Jodmengen sich aber eher im Organismus halten). Weitere Angaben über das Auftreten des Exanthems nach Absetzen finden sich bei der Diskussion zum Fall Thin. Barlow berichtet dort, daß das Exanthem mehrfach dann auftrat, wenn das Jod abgesetzt wurde (es wurde an den Zufall der Sättigungsgrenze gedacht). Crocker (zit. Fischel-Sobotka) gibt das Auftreten acht bis zehn Tage nach Absetzen des Jods an. Keine Angabe über Nierenschädigung. Eller berichtet von weiterem Auftreten von erbsengroßen Herden nach dem Absetzen des Tonikums. Nach Fischel und Sobotka traten noch an mindestens elf Tagen nach Absetzen neue Krankheitsherde auf. Sie bemerken, daß es keine Erklärung dafür gebe, daß zwischen Aussetzen und erstem Auftreten eine Pause liege (noch vier Tage nach dem Auftreten des letzten sicheren Nachschubs befand sich Jod im Harn). Hallopeau führt das Auftreten des Exanthems zwölf Tage nach Absetzen an. Dabei war der Nierenbefund negativ. Hoffmann berichtet von Zunahme der Erscheinungen nach Aussetzen der Medikation. Auch Jadassohn gibt an, daß die Erkrankung manchmal erst nach Aussetzen des Medikaments auftrete. Bei Pellizzaris und Pollands Fall trat das Jododerma drei bis vier und fünf Tage nach dem Absetzen des Jods auf. Bei beiden Fällen bestand Nierenerkrankung. Bei den Fällen ohne Nierenerkrankung scheint die Expositionszeit und vielleicht zugleich die Sensibilisierungsperiode länger zu sein, so bei den Fällen von Christoph, Leitkind, Pfaundler, Schloßmann und Schidachi (5), die lange Zeit Jod bekamen. Bei dem Fall von Gaté betrug die Expositionszeit über drei Jahre, bei Rosenthal „Jahre“ und bei dem eigenen Fall sieben Jahre. Bechet führt interessante Beobachtungen an, die er nach der seit 1924 einsetzenden größeren Verbreitung von jodiertem Tafelsalz in Amerika machte. Er berichtet, daß 0,194 g Jod schon alarmierende Symptome hervorrufen können. Ein Fall Ellers, der jodiertes Tafelsalz gebrauchte, erkrankte, als er eine geringe therapeutische Gabe von Jodkali bekam, plötzlich an schwerstem Jododerma. Welche Verhältnisse hier im einzelen eine Rolle spielen, wird sich nur schwer entscheiden

lassen. Vielleicht kann man hier eine längere Sensibilisierungsperiode annehmen.

Die verbrauchten Jodmengen, sowohl die täglichen Gaben, wie auch der Gesamtverbrauch stehen nur in ursächlicher, nicht in zeitlicher Beziehung zum Auftreten des Jododermas. So exzessiv große Mengen Jod wie bei dem eigenen Fall sind sonst nirgends in der Literatur bekannt geworden (jährlich gegen 250 g, seit der Anwendung über 1,5 kg Jod).

Einfluß von Weiter- und Wiederbehandlung mit Jod.

Nach Eintritt der Idiosynkrasie führt weitere Jodmedikation per os innerhalb kurzer Zeit zu neuen Erscheinungen (Jododerma). Es scheint hier nun die Stärke der Effloreszenzen in gewisser Beziehung zur Menge des in der Zeiteinheit gegebenen Jods zu stehen. Erneutes Auftreten nach erneuten Gaben ist in allen Fällen beobachtet. Bechet berichtet von Verschlimmerung des Jododermas durch Einnehmen von je drei Eßlöffeln eines kolloidalen Jodgemischs an zwei Tagen. Wie oben angeführt, bemerkt er, daß Genuß von jodiertem Tafelsalz derart sensibilisieren kann, daß geringe therapeutische Mengen Jod schwere Hauterscheinungen und Tod hervorrufen. Blaschko: nach der Exkochleation wurde Jod gegeben und der Prozeß trat von neuem auf. Bruhns: nach erneuter Darreichung von Jodkali traten sofort Rötung und Schwellung im Gesicht, zahlreiche Pustelbildungen auf den Händen und starke Heiserkeit auf. Christoph: erneute Jodkalitherapie per os führte innerhalb von zehn Tagen wieder zu den gleichen Erscheinungen an den gleichen Lokalisationsstellen. Goeckermann: Sicherung der Diagnose durch Gabe des Mittels als Test. Hoffmann gab wegen Syphilis das Jodkali weiter. Die Geschwulstbildung nahm zu. Hutchinson: Diagnose experimentell durch Jodgaben. Jesionek: diagnostische Darreichung von Jod ergab Ätiologie. Kämpfer: nach 40 g (diagn.) kam Exanthem in noch stärkerem Maße. Ebenso traten nach der 3. Gabe von 28 g weitere Prominenzen auf (Erythema nodosum). Auch nach rektalen Gaben von dreimal täglich 1 g während acht Tagen starke Erscheinungen. Nach Pellizzari brachte jede erneute Joddarreichung dieselbe Äußerung. Ein weiterer Fall Pollitzers (zit. Bechet) zeigte Sensibilisierungserscheinungen durch jodiertes Tafelsalz, da eine geringe therapeutische Gabe von Jodkali wie bei den Fällen von Ellers schweres Jododerma hervorrief. Rosenthals Patientin, die aus eigenem Antrieb einen Eßlöffel Jodnatrium 10:200 einnahm, bekam sofort neue Knoten. Rosin: nach weiterem Jodgebrauch weitere Geschwüre aus kleinen Papeln und Blasen. Nach einwöchentlicher Pause wieder Jodkali. Nach zwei Löffeln beginnen die abgeheilten Herde von neuem zu schwellen und gerötetes Aussehen anzunehmen. Am nächsten Tag hat ein Teil derselben alte Größe und Gestalt, ein Teil ist zurückgeblieben. Gleicher Vorgang bei der dritten Verabreichung von Jodkali. Schidachi: Fall 1. Nach 17 Tagen

Pause sechs Tage Sajodin in steigender Dosis 2—6 g pro die. Keine Knoten. Nach 6 g JK wegen Syphilis schon am ersten Tage kirschkerngroße Knoten am linken Oberschenkel. Bei Fall 3, 4 und 5 trotz weiterer Einnahme von 2 g täglich, 6 g täglich und 12 g täglich Verschwinden der Knoten, während bei Steigerung auf zweimal täglich 5 g, zweimal täglich 9 g und 15 g täglich neue und zum Teil größere Knoten entstanden. Spillmann bemerkt, daß bei seinem Fall nur eine Überempfindlichkeit gegen Jodkali per os bestand. Taylor: Toxisches Agens wurde in zunehmenden Mengen gegeben. Grund für die rapide Entwicklung. Walker berichtet, daß bei Steigerung des Jodkalis von 5,0 auf 7,0 der Tumor rapide größer wurde.

Hautfunktionsprüfung mit Jodkali.

Beim Jododerma scheint eine spezifische Sensibilisierung „von innen gegen von innen" vorzuliegen. Die meisten Fälle reagierten nur auf erneutes perorales Jodangebot. Bruhns: die äußere Applikation von Jodkalium in Form von 5- und 10prozentigen Salben rief weder auf der gesunden noch der krank gewesenen Haut Erscheinungen von Überempfindlichkeit hervor. Nach Christoph war Jodkali-Morow nach Abheilen der Affektion in- und außerhalb der Herde negativ. Ebenso war im Falle von Epstein die funktionelle Hautprüfung mit 25%iger Jodkalisalbe negativ. Hoffmann beschreibt Idiosynkrasie durch Blasenbildung. Nach Anwendung von reiner Jodtinktur an einer zirka markstückgroßen Stelle auf dem Fußrücken soll Blasenbildung im Gesicht aufgetreten sein. Jedoch wird es sich dabei schwerlich um eine Sensibilisierung „von innen gegen von außen" gehandelt haben. Ide sah keine Reaktion nach äußerer Anwendung des Jodpräparats. Nagata beschreibt Ulzera, welche auf äußere Applikation einer 10%igen Jodkaliumsalbe reagierten. Örtliche Reizung dürfte vorgelegen haben. Schwer kontrollierbar ist auch die Angabe von Okamoto, der die Diagnose durch positive Hautreaktion mit Jodkali gesichert haben will. Cutireaktion mit Jodkali beim Falle von Spillmann war negativ.

Bericht über einen Fall von Jododerma tuberosum.

(Aufnahme am 29. August 1936 in die Dermatologische Abteilung des Krankenhauses Schwabing. Dozent Dr. med. Vonkennel.)

Anamnese: 1921 traten bei der heute 45jährigen Patientin nach einer Grippeepidemie (München) zum erstenmal Asthmaanfälle auf. Vor 12 Jahren ging die Patientin nach Amerika. Nach dreiwöchigem Aufenthalt wiederholten sich dort die Anfälle, an denen sie seither leidet. Es wurden ihr im Laufe der Zeit verschiedene Mittel, u. a. auch Morphium, verschrieben. Seit sieben Jahren jedoch hat die Patientin als einziges Mittel ein amerikanisches Präparat in Gebrauch, von dem sie täglich dreimal einen Teelöffel einnahm. Dieses Präparat (Mintons asthma remedy — Sidney, Ohio) ist ziemlich stark jodhaltig. Die quantitative Analyse nach Gevag (Biochem. Zeitschr.

1926) ergab, daß 1 cm^3 des Mittels 45,5 mg Jod enthält, was einem Gesamtjodgehalt von 4,5% entspricht. Die tägliche Jodzufuhr betrug somit annähernd 0,6 g. Das gibt jährlich (abgerundet) 250 g Jod. Da die Patientin, wie sie angibt, ohne das Mittel nicht auskommen konnte, so dürfen 1750 g Jod, die sie im Laufe von sieben Jahren zu sich nahm, der tatsächlich aufgenommenen Jodmenge ungefähr entsprechen. Es stellt damit dieser Fall insofern eine Besonderheit dar, als hier wohl die längste Dauer einer Jodmedikation bis zum Auftreten des Jododermas (Idiosynkrasie) vorliegen dürfte.

Vor drei Jahren setzte die Patientin auf einer Reise kurze Zeit mit dem Mittel aus. Nach dem Einnehmen einer anderen (ebenfalls jodhaltigen) Patentmedizin gegen Asthma sollen angeblich vier Abszesse im Gesicht aufgetreten sein. Es scheint sich dabei um eine Follikulitis gehandelt zu haben.

Aus der Vorgeschichte ist weiter erwähnenswert, daß die Patientin sich seit 6—7 Jahren zweimal jährlich Polypenoperationen unterziehen mußte. Nach den Angaben der behandelnden amerikanischen Ärzte waren diese Wucherungen hart wie Knorpel. Dabei wiesen sie starkes Wachstum auf.

Schon als Kind bekam die Kranke bei Genuß von frischen Aprikosen, Pfirsichen und Erdbeeren eine Urtikaria im Gesicht. Diese Hauterscheinung trat oft schon nach Genuß einer Bowle ohne Früchte auf, wenn dieselbe mit frischem Obst zubereitet war.

Heutige Erkrankung: am 4. Juli 1936 erkrankte die Frau an Otitis media links mit starken Schmerzen. Nach Trommelfellinzision stellte sich post hoc oder propter hoc eine Fazialislähmung links ein. Das Jododerma trat auf der Überfahrt von Amerika auf. Am 17. August 1936 erschien über dem rechten Auge eine kleine Aknestelle, die vom Schiffsarzt inzidiert wurde. Kurz darauf traten schlagartig die Hauterscheinungen auf. Es wurde Prontosil solubile (Bayer) intravenös gegeben, da der Schiffsarzt wohl an Metastasen von der Mittelohreiterung her dachte. Nach einem anderen Mittel (jodhaltig?), schildert die Patientin, sei eine plötzliche starke Verbreitung des Ausschlages an den Unterarmen erfolgt. Nach Weglassen dieser Medizin sei der Ausschlag zurückgegangen.

Am 29. August 1936 kam Patientin in Krankenhausbehandlung. Hier wurde an eine durch Jod hervorgerufene Toxikodermie gedacht und das Medikament abgesetzt. Der qualitative Nachweis durch Chloroform ergab starke Jodhaltigkeit des Asthmamittels. Der Harn zeigte zwei Tage nach dem Absetzen jeweils abnehmende Jodmengen, am dritten Tag war die Chloroformprobe negativ.

Bald nach dem Absetzen des Jods trat starkes Asthma auf (Entziehungserscheinung?). Nach einigen Tagen verschlechterte sich der Zustand. Es trat Zyanose auf, so daß Kreislaufmittel gegeben werden mußten.

Der übrige Befund zeigte nur wenige Besonderheiten. Es bestand Glanzauge und leichte Protrusio bulborum. Graefe, Moebius,

Stellwag ø, Chvosteck ø. Leichter feinschlägiger Tremor der Hände war zeitweilig vorhanden. Sonst gab die Patientin keinerlei Anhalt für Thyreotoxikose. Röntgenologisch wurde eine ziemlich große Thyreoidea festgestellt, die einen Querfinger substernal reichte. (Kor dem gutgewölbten Thorax der etwas pyknisch-adipösen Patientin entsprechend breit aufliegend, nach links und rechts etwas plus. Lunge: in beiden Spitzen und Unterfeldern nicht sicher als unspezifisch zu bezeichnende infiltrative Prozesse.) RR. 160/110, Wa. R. ø.

Die oben angeführte Paralyse der linken Gesichtshälfte besserte sich nur wenig. Stirnrunzeln links +, Augenschließen links ø (leichter Lagophthalmus), Pfeifen ø. Eine fachärztliche Ohrenuntersuchung ergab keinen bestimmten Zusammenhang zwischen der Mittelohrentzündung und der festgestellten (jetzt beiderseitigen) Gesichtsnervenlähmung. Nach Angabe der Kranken waren die Augen nach der Lähmung schlechter geworden (Presbyopie). Links bestand starkes Tränenträufeln. Jedoch trat dies auch früher manchmal, wenn auch in geringerem Grade, auf. Wenn diese Erscheinung vielleicht mit Jodismus zusammenhängt, so sind die stark indurierten Nasenpolypen, die für eine Frau in diesem Alter sehr uncharakteristisch sind, sicher durch chronische Einwirkung von Jod verändert worden. Da die Patientin einige Wochen nach der Behandlung wieder frei durch die Nase atmen konnte, was sonst nie der Fall war (Mundatmung, Rhinolalia clausa), ist diese Annahme berechtigt. In diesem Zusammenhange ist darauf hinzuweisen, daß sonst keine Schleimhauterscheinungen beobachtet werden konnten.

Entwicklung und Verlauf des Jododermas.

Abgesehen von den oben erwähnten Erscheinungen, die wohl durch chronischen Jodismus entstanden sind, traten während der sieben Jahre langen Expositionszeit nie Hautveränderungen im Sinne eines Arzneiexanthems auf. Zu Beginn der Affektion erschienen spontan an sieben bis acht Stellen im Gesicht kleine rötliche Papeln, die sofort in die Höhe schossen und sich nur wenig ausdehnten. Kurz darauf waren beide Oberarme und Vorderarme befallen. Nur ganz wenige Stellen konfluierten, so unter beiden Augen und am rechten Ellbogen. In der Folge traten weitere Effloreszenzen auf, während die älteren sich vergrößerten, tuberösen Charakter annahmen und sich teilweise $^3/_4$—1 cm und mehr über die Hautoberfläche erhoben. Ein Teil dieser Knoten sonderte durchschnittlich sechs bis acht Tage lang dünnflüssigen Eiter ab, der einen eigentümlich süßlichen Geruch verbreitete. Schmerzhaftigkeit bestand nur bei Berührung.

Bei der stationären Aufnahme der Kranken hatten die Erscheinungen zum Teil ihren stärksten Grad erreicht. In der Unterlidgegend, nach den äußeren Augenwinkeln zu, befanden sich beiderseits stark entstellende, mit Eiter durchsetzte, etwas unregelmäßig

begrenzte, zirka halbwalnußgroße blaurote Erhabenheiten, die zuerst so hoch waren, daß sie das Sehen beeinträchtigten. Die Tarsi inferiores waren jedoch in die Affektion nicht mit einbezogen. Anfänglich eiterten diese Herde sehr stark. Auch in der Folgezeit trat schon bei mäßigem Druck aus feinen Öffnungen der Oberfläche Eiter aus. Am Rande konnte man kleine Eiterherdchen beobachten, die bei der Ausbreitung der Eruptionen vorzurücken schienen. Die Oberfläche dieser Erhabenheiten war schwammig derb, polsterartig, hellrot bis dunkelrotviolett entzündlich verfärbt und bedeckte sich bald mit einzelnen nekrotischen dunklen Borkenstellen.

Die weiteren größeren Herde, die links am Kinn, dicht unter der Schleimhaut der Unterlippe, am rechten Nasenflügel, auf der Nasenwurzel und in der linken Augenbraue sich befanden, stellten etwas übererbsgroße, ziemlich derbe tuberöse Erhebungen dar. Sie waren meist regelmäßig begrenzt, annähernd kreisrund, steil erhaben und von blaßroter Farbe. Die Mitte der Tubera war leicht eingesunken, der dadurch ringförmige, wallartige Rand blumenkohlartig gestaltet. Die Mitte zeigte teilweise leichte Rhagaden, aus denen eitrig seröse Flüssigkeit hervortrat, teilweise waren sie mit kleinen Borken belegt. Außen befand sich ein zart schuppender Rand. Dem Helixrand aufsitzend bestand am linken Ohr ein zirka 1,5 cm langer biskuitförmiger Herd mit wallartigem Rand von derber Konsistenz. Die Mitte war eingesunken und der Grund borkig belegt.

Die stärkste Aussaat der Hautveränderungen war über Oberarme und Vorderarme gleichmäßig verteilt (unteres Drittel der Arme und die Hände zeigten keine Erscheinungen). Zu eigentlichen blasigen Veränderungen kam es nicht. Die abheilenden Stellen zeigten dunkelrote Färbung. Die meisten waren zirka pfennigstückgroß. In ihrer Umgebung bestand leichte Induration. Innerhalb des Herdes war ein ringförmiger schuppender Saum, der langsam nach außen vordrang. Ähnliche in Abheilung begriffene, ebenfalls zirka pfennigstückgroße Stellen von blaßrotem Aussehen befanden sich über den Nates um den unteren Teil der Crena ani herumgruppiert.

Die auf dem Haarboden und besonders an der Haargrenze im Nacken befindlichen erbsen- bis bohnengroßen Tubera waren stärker ulzeriert und wiesen größere Defekte auf. Der eitrige, gering infiltrierte, schmutzige Geschwürsgrund war mit blutig tingierten Rhagaden bedeckt. Die borkig sanguinolenten Außenränder des Defekts zeigten starke Zackung und waren nach außen zu mit frischen Bläscheneruptionen bedeckt. Im Umkreis dieser Herde bestand eine teilweise mehr diffuse Rötung. Die zuletzt aufgetretenen stecknadelkopf- bis linsengroßen purpurroten Papeln, die eine verfärbte Kuppe oder Borke trugen, wurden nicht mehr größer, seit das Jod abgesetzt war. Ebenso entwickelte sich die tuberöse Exkreszenz am rechten Nasenflügel nicht weiter.

Im weiteren Verlauf gingen sämtliche Eruptionen langsam zurück. Die fungösen, polsterartigen Herde der unteren Palpebral-

gegend beider Seiten wurden innerhalb einer Woche zusehends niedriger, ohne daß jedoch die Eiterung zurückgegangen wäre. Besonders der rechte Herd war stark zerklüftet und produzierte an drei Stellen dicken Eiter. Die Knötchen und hauptsächlich die Effloreszenzen an den Armen juckten im Stadium der Abheilung. Die erbsgroßen Tubera sezernierten immer spärlicher, schrumpften schließlich ein und bröckelten einen Monat nach der Behandlung in kleinen Körnchen ab. Um diese Zeit bestanden die Veränderungen an den Armen nur noch in flachen, dunkelroten, feinchagrinierten Flecken in Hautoberfläche, den früheren Effloreszenzen entsprechend. Nach Röntgenbestrahlung der fungösen Lidstellen, die noch Entzündungshof aufwiesen, kam unter der desquamierenden Borkendecke eine leichthöckerige, feinwarzige rote Haut zum Vorschein. Am längsten hielten sich die Herde in den Haaren und Augenbrauen.

Behandlung.

Das Exanthem wurde in den ersten zwei Tagen mit 1%iger Karbolkühlsalbe behandelt. Hierauf wurde zur Neutralisierung des im Kreislauf befindlichen Jods 20 cm^3 5%iges Thiokal mit 30 cm^3 Traubenzucker (1,0) intravenös gegeben. An den vier folgenden Tagen wurde 10%iges Thiokal mit Traubenzucker gespritzt. Dazu wurde teilweise 5 cm^3 Euphyllin gegeben. Bei Zunahme der Asthmaerscheinungen wurde zu ¼ mg Strophantin mit Euphyllin-Kalzium übergegangen. Insgesamt wurden 20 cm^3 5%iges und 80 cm^3 10%iges Thiokal in den ersten Tagen nach gesicherter Diagnose gegeben.

Diagnostische Untersuchungen. — Blutbild, Urinbefund.

Zur Klärung der Frage der Jodausscheidung durch die Haut wurde mit Gänßlenschem Kantharidenpflaster eine künstliche Blase gesetzt. Der Inhalt war jodfrei. Die Inungtion von 20%iger Jodkalivaseline brachte keinerlei Reaktion. Die Leber- und Nierenfunktionsprüfung ergaben normale Werte. Das Sediment, das in den ersten Tagen einige Leukozyten, wenig Epithelien und harnsaure Salze enthielt, gab ebenfalls keinen Anhalt für Nierenschädigung.

Blutbild (29. August 1936).

Hgb.	:	76%	Ly.	:	17%
Leuko.	:	17800	Neu.	:	67%
Erythro.	:	5040000	Eo.	:	14%
F. I.	:	0,7	Ba.	:	—
			Mo.	:	—
			Übg.	:	—

Urinbefund (5. September 1936).

Reaktion:	sauer
Alb.:	—
Sacch.:	—
Ald.:	(+)
Ind.:	—

Werte der Leberfunktion (15. September 1936).

0'	:	102 mg % Blutzucker
30'	:	124 „ „ „
60'	:	114 „ „ „
90'	:	102 „ „ „
120'	:	92 „ „ „
Urin I	:	Sacch.± (Nachtrommer)
„ II	:	„ ø
„ III	:	„ ø
„ IV	:	„ ø

Werte der Nierenfunktion (18. September 1936).

1.	25 cm³	—	spez. Gew.
2.	70 „	1006	„ „
3.	290 „	1003	„ „
4.	240 „	1003	„ „
5.	270 „	1002	„ „
6.	184 „	1002	„ „
7.	35 „	1012	„ „
8.	124 „	1011	„ „
Konz. I:	210 „	1015	„ „
„ II:	230 „	1025	„ „

Es wurden noch verschiedene Untersuchungen ausgeführt, um unter Umständen eine allergische Spezifität festzustellen. 0,1 cm³ eines Auto-Uro-Aetherextrakts intrakutan riefen keine Reaktion hervor. Ebenso waren Cutiproben mit verschiedenen Staubarten negativ. Trotz allergischer Bereitschaft (Urtikaria, Asthma) gegen einige Stoffe, ist die Überempfindlichkeit gegen Jod von der Patientin isoliert erworben worden während einer siebenjährigen Expositionszeit und unbekannter Sensibilisierungsperiode. Eine Nierenschädigung liegt nicht vor, schaltet also in diesem Falle als erklärender Faktor (Sensibilisierungsbegünstigung) aus.

Allgemeinbefinden bei Jododerma.

Von einigen Autoren werden starke Temperaturanstiege bei der Entwicklung des Jododermas angegeben. Dieses Fieber wird nicht als Jodfieber aufzufassen sein, sondern ist wohl durch die Infektion bedingt. Bechets Fall hatte Temperaturen wie schwerste Sepsis.

Bei Behdjet (bullöses Jodexanthem) bestand am zweiten Tag 39° Fieber. Epsteins Fall wies nur einmal eine Temperatur von 39,4° auf. Fox berichtet von einer Temperatur von 103° F (jedoch nicht septisch). Bei Hoffmanns Fall bestand bei Blaseneruption im Gesicht eine Temperatur von 38,9°. Hyde führt an, daß seine Patienten „vollkommen behaglich und heiter" waren zum Unterschied gegenüber Pemphigus vegetans. Doch scheint gerade bei Blaseneruptionen (die ihrerseits bei stärkerer Infektion vorzukommen scheinen, wie schon angeführt ist) Temperaturanstieg häufig vorzukommen. Kämpfer verzeichnet Temperaturen von 37,6° bis 39,5°. Neumanns Patient, der später ad exitum kam, hatte anfangs eine Temperatur von 39°. Schütze berichtet von normaler Temperaturschwankung zwischen 36,5° und 37,0°. Taylors Kranker hatte Temperaturen zwischen 37,2° und 39,0°. Der eigene Fall zeigt Temperaturen zwischen 37° und 38° (subfebrile Werte, die vielleicht mit der fraglichen Lungeninfiltration zusammenhängen). Nur wenige Male Nachmittagstemperaturen über 38° (bis 38,6°).

Nierenbefund bei Jododerma.

Die hauptsächlichsten Angaben über Nierenveränderungen und Sediment sind in der Tabelle wiedergegeben. In den Fällen von Eller und von Eller und Fox ist einmalige und zweimalige Haematurie angegeben. Fischel und Sobotkas Fall hatte eine Isostenurie ohne erkennbaren Grund.

Blutbild bei Jododerma.

Angaben über das Blutbild finden sich bei Epstein und Hoffmann. Die weißen Blutkörperchen sind, wie zu erwarten, vermehrt (Epstein 21 600, eigener Fall 17 800). Epstein berichtet über starke Linksverschiebung, die sich jedoch bei der vorliegenden Untersuchung nicht nachweisen ließ, umgekehrt berichten Epstein und Hoffmann, daß keine Eosinophilie bestand, während sich bei dem eigenen Fall Eosinophilie in der Häufigkeit von 14% (vor der Behandlung) fanden (Asthma!). Im Laufe der nächsten Wochen betrugen sie 29%, 33%, 15%, 24%, 28%, 18% und 19% (Einfluß der Thiokalbehandlung?).

Erscheinungen bei Rückbildung der Efflores zenzen. Dauer des Abheilungsvorganges.

Die Heilungsdauer des Jododermas wird sehr verschieden angegeben, während Resterscheinungen und schließlich vollständiges Verschwinden meist übereinstimmend geschildert werden. Nach Bechet vergingen zwei Monate bis zum Verschwinden der Effloreszenzen. Behdjet schildert völlige Rückbildung, in seltenen Fällen glatte Narben. Besnier gibt Abheilung innerhalb zwei Wochen an. Restzustand: bräunliche, narbige Vertiefungen. Nach Biddle bleiben pigmentierte Flecke. Broes van Dort berichtet von Heilung nach vier

Wochen. Rest: Narben an Stelle der Ulzerationen. Bruhns gibt an, daß nach zehn Wochen auffallenderweise noch kein voller Rückgang zu bemerken war. Es blieben größere linsenförmige Erhebungen übrig. Christoph beschreibt Heilung mit oberflächlicher Narbenbildung. Nach Eller nahmen die Effloreszenzen langsam ab oder bröckelten ab und hinterließen flache, normale Haut. Epstein bemerkt, daß die Wucherung sogleich nach dem Aussetzen der Joddarreichung zurückging. Fischel und Sobotka beobachteten Epithelisierung der Geschwüre vom Rande aus. Heilung unter Bildung einer höckerigen, ganz leicht geröteten, nicht pigmentierten Fläche. Goeckermann berichtet von wochenlangem Bestehen der Herde, ebenso Hall. Hodara schildert als Restzustand Pigmentflecke in Form und Größe der Effloreszenzen. Rapides Verschwinden. Vollständige Heilung nach zwölf Tagen. Hoffmann gibt monatelange Dauer an. Ide beobachtete Schwund des Exanthems kurze Zeit nach Therapie (intravenöse Kochsalzinjektionen). Jadassohn vermerkt Eintrocknen der Pusteln, Jesionek Heilung in zwölf Tagen. Kämpfer (Erythema nodosum): an Stelle der Beulen noch dunkle Flecke. Lesser gibt schnelle Besserung an. Mayer beobachtete Eintrocknen der Blasen, von denen einige hellbräunliche, wenig auffallende Pigmentierung hinterließen. Rückbildung im Laufe von vier Wochen, bei Nagata Besserung in zwei Wochen. Rasches Schwinden gibt Neumann an. Hinterlassung von Pigmentflecken oder Narben. Pfaundler: vollständige Abheilung. Riecke: Zurückgehen binnen wenigen Tagen. Rosenthal: rasche Rückbildung: Eintrocknung der Tumoren. Borkenbildung. An Geschwulststellen hellbräunliche Pigmentierungen. Narben absolut glatt. Er führt an, daß keine siebartige Oberfläche zurückbleibe, wie Bran behaupte. Rosin schildert die Rückbildung so, daß die rote Farbe verblaßt und an der Oberfläche sich eine gelblich-bräunliche Borke bildet. Auch die gerötete Umgebung schwindet. Die Blasen trocknen ein, ebenso die Papeln. Rasche Rückbildung. Die großen Tumoren werden ganz niedrig. Als Residuen sind braunrote, ein klein wenig erhabene, an der Oberfläche siebartig rauhe, stellenweise mit Borke belegte Flecke zu bemerken. Erkrankte Hautpartien heilten nicht im gleichen Tempo. Nach zwei Jahren waren die geröteten und etwas pigmentierten Flecke vollständig verschwunden und etwas heller und rauher als die übrige Haut geworden. Auch spätere Eruptionen nach neuen Jodgaben gingen vollkommen zurück. Sandmanns Fall zeigte Keloide in fast allen Farben. Verschiedene Narben waren zur Zeit der Mitteilung noch blau, depigmentiert und mit peripherem Pigmentsaum umgeben. Schütze beobachtete rasche Rückbildung. Stephensen verzeichnet Heilung in zwei Monaten. Nach Taylor bestanden nach einem Monat verschiedene pigmentierte Flecke mit deutlicher geringer oberflächlicher Atrophie bei einzelnen. Walker und Werther nahmen Exkochleation vor, als keine Spontanrückbildung des Jododermas erfolgte.

Deutlicher Rückgang des Jododermas ist meist kurz nach dem Absetzen des Jods zu bemerken. Die Entzündungserscheinungen gehen zurück. Die Tubera und besonders die breiten polsterartigen Effloreszenzen werden niedriger. Die Oberfläche des Exanthems bedeckt sich mit Borken und Krusten. Die Blasen trocknen ein, werden ebenfalls borkig und fallen nach Heilung des Blasengrunds ab. Stellen mit starker Eiterung (eigener Fall) scheinen sich länger zu halten als tuberöse Effloreszenzen mit mehr seröser Exsudation. In dem Falle dieser Arbeit ist Eintrocknen und krümeliges Abbröckeln der tuberösen Exkreszenzen beobachtet worden. Eine gewisse Hyperämie der wieder in Hautoberfläche zurückgebildeten Exanthemstellen besteht einige Zeit. Bei ausgedehnten Eiterungen scheint es in einigen Fällen zu Substanzverlust der Epidermis kommen zu können, so daß nicht vollkommen glatte, oberflächliche Narben bestehen bleiben. Leichte Pigmentierung oder Depigmentierung der Exanthemstellen nach vollständiger Heilung wird beschrieben.

Therapie des Jododermas.

Der Vollständigkeit halber soll ein kurzer Überblick über die Behandlung des Jododermas durch die einzelnen Verfasser angeführt sein, obwohl die meisten dieser therapeutischen Maßnahmen veraltet sind. Neben dem Absetzen des Mittels als erste Maßnahme brachten im einzelnen in Anwendung: Bechet: tägliche, später dreimal wöchentliche Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. Besnier: Tanninglyzerol. Broes van Dort: Blasenstich, sterile Borwasserspülung, Quecksilberkarbolpflastermull. Christoph: indifferente lokale Therapie. Duhring: Inzision. Eller und Fox: nur Absetzen des Medikaments. Epstein: Inzision. Feuchte Verbände. Fischel und Sobotka: 5% Borvaseline, 5% Salizylseifenpflaster. Fox: Bluttransfusionen und Dextroseinjektionen. Goeckermann: Arsen als Antidot (kein positives Resultat). Schmerzstillende Mittel. Röntgenbestrahlung. Hoffmann: Blasenstich, Borvaseline, Dermatol, Exkochleation. Hyde (3): Inzision. Ide: intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. Lokale Umschläge. Mayer: Puder, Borsalbe, Inzision und aseptische Behandlung. Nagata: Dermatolsalbenverbände und intravenöse Kochsalzinjektionen. Neumann: Borsalbe. Pfaundler und Schloßmann: Absetzen. Riecke: vier bis fünfmal täglich eine Messerspitze Natr. bicarb., dreimal täglich 0,5 sulfanylsaures Natrium. Kalziumzufuhr. Rosenthal: austrocknende Puder. Schamberg führte bei seinem Fall antiluetische Behandlung durch, die jedoch auf das Jododerma keinen Einfluß hatte. Schütze: Borvaseline, Argentumnitricumsalben, Perubalsam, essigsaure Tonerde, verdünnte Cuprum sulfuricumlösung (1:100) — keine Besserung. Zinkpuder. Spillmann: Umschläge mit Lugolscher Lösung (Besserung). Stephensen: Borwasser, Merkuröl. Taylor: Unguentum Zinci und caeruleum (wirkungslos), Pinselung mit Ferrumperchlorid. Walker: Exkochleation. Stillung der lebhaft blutenden Schnittfläche mit Pacquelin

Thermokauter — Auftragen einer alkoholischen Lösung von Pyoktanin. Weber führt an, daß durch Verwechslung mit Syphilis weitere Jodbehandlung verderblich wirke. Werther: indifferente Behandlung. Exkochleation. Wiles (zit. Goeckermann): intravenöse Kochsalzinjektionen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich beim Jododerma um meist gehäuft auftretende Granulome des Mesoderms, die durch innerlichen Jodgebrauch hervorgerufen sind. Vorwiegende Lokalisation im Gesicht. Der chemisch-physikalische Zustand des Jods bei der Darreichung scheint gleichgültig, jedoch führt nur perorale, nicht parenterale Applikation zu den Hautveränderungen. Morphologisch können die Erscheinungen vereinheitlicht werden. Der Beginn des Jododermas besteht in papelähnlichen Eruptionen, die sich rasch zu den charakteristischen Tubera vergrößern, während Blasenbildung, Infektion und Ulzeration jeweils durch besondere Verhältnisse hervorgerufen sind. Das Jod ist in den Efloreszenzen in chemisch inaktiver Form vorhanden (Infektion). Die bei einem Fünftel der Fälle vorkommenden Schleimhauterscheinungen stellen eine Parallele zu den Hauterscheinungen dar. Jodo„derma" ist daher zu eng gefaßt.

Das Jododerma ist unter die idiosynkrasischen Erkrankungen einzureihen. Die häufig angegebene Nierenschädigung ist zum Zustandekommen der Sensibilisierung nicht unerläßlich, wenn auch bei Fällen mit Nierenschädigung eine relativ kurze Expositionszeit zu bemerken ist. Die Dosis spielt zum Zustandekommen des Jododermas keine Rolle. Endlich liegt beim Jododerma eine spezifische Sensibilisierung „von innen gegen von innen" vor.

Der Fall dieser Arbeit hebt sich dadurch hervor, daß bei ihm die bisher längste Expositionszeit festgestellt wurde und daß es bei ihm nach einem Gesamtjodverbrauch von über 1750 g zu der Sensibilisierung gekommen ist, ohne daß irgendwelche Zeichen einer Nierenschädigung vorlagen.

Übersichtstabelle über die Hauterscheinungen des Jododermas.

Tabelle der Medikation und anderer Literaturangaben bei Jododerma.

	Alter Geschlecht	Form der Jodmedikation	Jod-Tagesmenge (JK) (g)	Jodgesamtmenge (JK) (g)	Dauer der Jodmedikation (Tage)	Dauer der Jodausscheidung im Harn nach Absetzen des Mittels (Tage)	Auftreten des Jododermas nach Tagen	Auftreten des Jododermas nach Gramm	Status bes. Nierenbefund	Indikation	Therapie
Bechet		(Jodnatriumtropfen)	(2,6 -3,2)	+jodiertes Salz		(1.5 g pro Liter Urin) ?			Eiweißspuren, granul. Zylinder	Hautausschlag (Syphilis ?)	
Bechet	24 ♂	30 g Hustenmixtur + Kolloidales Jodgemisch		+vorübergehend jodiertes Salz	7	zu Beginn nachweisbar					physiol.-Kochsalzlösung intravenös
Behdjet		JK	0,5 1,5	2,0	2		„nach Absetzen“		Fieber, Eiweiß granul. Zylinder		
Belote		3 Jodölinjektionen				14	8		nach 14 Tagen noch röntgenol. Jod in Lunge nachweisbar	rö. Lungendarstellung	
Besnier	40 ♂	JK	1,8	mindestens 14,4			8				
Biddle	47 ♂	JK			ca. einen Monat		30				
Blaschko	28 ♀	„Jod“								tert. Syphilis	

Broes van Dort	♂	JK	2,0			3	2–3 Wochen			Lues	Blasenstich, Borwasser, Quecksilbercarbolp.laster
Bruhns	60 ♂	JK 80 : 200		24,0							
Duhring		JK		mäßiger Gebrauch	einige Wochen						
Christoph	61 ♀	JK			langdauernd						Absetzen
Eller	31 ♂	JK (Tonic)				⊖	„nach Absetzen"		1 × Haematurie		
Eller u. Fox		JK (+1 mg Arsenik)	0,325	jahrelang jodiertes Salz (1 mg JK in 1 g Salz)		in späteren Stadien Jodide			Exitus 4 Monate nach Jodmedikation 2 × Haematurie		
Engmann	50 ♂	Blutmedizin			4						
Epstein, St.	64 ♂	JK 8 : 200							Grippe, Pleuritis, Emphysem, Eiweiß positiv, Zylinder, Exitus nach 8 Tagen		
Epstein, M.	43 ♂	(Jod)	(10,8)			⊖	einige Wochen			syphilitisches Beingeschwür	Absetzen
Fischel u. Sobotka	42 ♂	JK 3 : 200 JK 2 : 200	0,22 0,15	weniger als 5,0	4½ 6	15	8 „nach Absetzen"	4,5	Nierenentzündung Eiweiß (reichlich) Isostenurie, Bluthaarn, Exitus		5% Borvaseline 5% Salicylseifenpflaster, Absetzen
Gaté	♀	(Jod) + jodhalt. Abführmittel			3 Jahre 5 Wochen					Asthma	

	Alter Geschlecht	Form der Jodmedikation	Jod-Tagesmenge (JK) (g)	Jodgesamtmenge (JK) (g)	Dauer der Jodmedikation (Tage)	Dauer der Jodausscheidung im Harn nach Absetzen des Mittels (Tage)	Auftreten des Jododermas nach Tagen	Auftreten des Jododermas nach Gramm	Status bes. Nierenbefund	Indikation	Therapie
Hall	♀	JK	0,75	12,0			2		Subakute Nephritis Pericarditis, Exitus nach 2½ Wochen		
Hodara		Jodeisensyrup			2 Monate						Absetzen
Hoffmann		JK	5,0	20,0	4	11			Subakute Nephritis Eiweiß, granul. u. hyal. Zylinder		Bl senstich Borvaseline Dermatol, Excochleation
Hoffmann	35 ♂	JK								Lues, Ulzeration des Rachens	Absetzen
Hutchinson	26 ♂	JK	0,3				1	0,5		Syphilis	
Hyde	17 ♀	JK			15	positiv	3			(Lepra diagnostiziert)	
Ide	53 ♂	(Jodpolytamin)	(10,0)	(60,0)	3 Wochen	deutlich positiv					physial. Kochsalzlösung lokaleUmschläge
Kämpfer	42 ♀	JK 8 : 160	2,3	80,0	35	7 (große Mengen)	30		rechtsseitige Lähmung	Lues cerebri	
Leitkind		JK			„lange Zeit“						

Mayer	67 ♀	JK 30 : 500	2,7	22,0	9	⊖	1¾	4,2			Blaseninzision Puder, Borsalbe Absetzen
Nagata	54 ♂	„innerer Jodgebrauch“									Dermatol Salbenverband physiol. Nacl
Neumann		JK			kurze Zeit				Nierenentzündung Eiweiß, granul. Zylinder Exitus	apoplektischer Insult	
Parounagian	43 ♂	verschiedene Medikamente								Rheumatismus Purpura d. Beine	
Pellizzari		JK					5		Nierenerkrankung		
Pfaundler	15 ♀	Jodgaben			viele Monate					Asthma	Absetzen
Polland		JK							chron. Nephritis tuberöse Magenerkrankung		
Rille	55 ♀	JK					4			tert. Syphilis Arteriosklerose	
Rosenthal	29 ♀	JK 12 : 100 10 : 200			Jahre					Asthma	Austrocknender Puder, Absetzen
Rosin	38 ♂	JK 8 : 200	1,5	24,0				2,0		Syphilis	
Schidachi	29 ♀	JK	5,0	35,0	7			14,0		Syph. Infektion	Absetzen

	Alter Geschlecht	Form der Jod-medikation	Jod-Tages-menge (JK) (g)	Jodgesamt-menge (JK) (g)	Dauer der Jod-medikation (Tage)	Dauer der Jodausscheidung im Harn nach Absetzen des Mittels (Tage)	Auftreten des Jododermas nach Tagen	Auftreten des Jododermas nach Gramm	Status bes. Nierenbefund	Indikation	Therapie
Schidachi	13 ♀	JK	0,6 -6,9		2 Monate				E, Z ⊖	Lues congen. Rhinitisulzerose	
Schidachi	19 ♀	JK	2,0 -5,0	mindestens 18,0			6	18,0		extragenitale Lues	
Schidachi	25 ♀	JK	9,0	18,0	2				subakute Nephritis, Albuminurie		Absetzen
Schidachi	40 ♀	JK	5,0 -6,0		lange Zeit				E, Z ⊖	tertiäre Nasenlues	
Schütze	53 ♂	(NaJ)	(3,0)	mindestens (24,0)	8				Oberlappen-pneumonie	Variolaverdacht Drüsenschwellung (Lues)	Schmierkur Absetzen
Schütze	53 ♀	(NaJ)		(45,0)				(29,0)	Fieber		Borvaseline Arg. nitr. Salbe Perubalsam essigsaure Tonerde
Semon		JK	0,6	1,8	3				Vereiterg. d. li. Halsdrüsen Mundsepsis Zahnkaries Schilddrüsenvergrößerg.		
Spillmann		Syrup JK	0,5	5,0	10						Umschläge Lugol-Lösung
Stephensen		JK			2—3 Monate					tert. Syphilis	Absetzen Borwasser Merkuröl

Taylor	26 ♂	JK	3,6 4,5 7,2 1,8	mindestens 120,0	ca. 20		8-10	55,8		syph. Affektion	Ungt. Zinci Ferrum perchlorid-pinselung
Thin	35 ♂	JK			3 Monate		3 Tage nach Absetzen		Nieren-erkrankung, Exitus		
Tiefen-brunner		JK	1.23	5,0	4				Nierenkrank		
Walker	41 ♂	Mixtur mit JK	5,0	mindestens 25,0			5		Eiweiß ⊖	Laryngol. wegen Trockenheit im Hals	Thermokauter Pyoktaninlösg. Carbolsäure
Werther	68 ♀	JK	3,0	mindestens 18,0			9			Arteriosklerose d. Gehirns	Indiff. Beh. Exdochleation
Vonkennel u. Breig	45 ♀	Mintons asthma remedy (reines Jod nach quant. Anal.)	(0,6)	(250,0) jährlich	7 Jahre	3	7 Jahre	(1750,0)	Nierenfunktion OB Sediment: OB Albumen ⊖	Asthma	1% Carbolkühlsalbe 5 u 10% Thiokal Rö. Bestrahlung

Literatur-Verzeichnis

Adamkiewicz, 1898. Die Ausscheidungswege des Jodkaliums beim Menschen, Bd. 3. Charité Annalen. — Anderson, M. C., 1887. Treat on diseas. of the skin. London. Ref. Seifert S. 350. — Arzt, L. u. Zieler, K., 1935. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 2. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Bechet, P. E., 1934. Iodized table salt as an etiologic factor in iododerma. (Jodiertes Tafelsalz als ätiologischer Faktor beim Jododerma.) 29, 529—536. Arch. of Dermat. Ref. Zbl. Hautkrkh. 48, 639. — Behdjet, H., 1931. Jodides bulleuses pemphigoides végétantes profuses, du visage et du cou apparues brusquement. 26, 581—582. Ann. Mal. vénér. — Belote, G. H., Jododerma from iodized oil. J. amer. med. Assoz. 89 Nr. 11, 882; Zbl. Hautkrkh. 25, 693. — Besnier, E., 1882. Un cas d'eruption anthracoide due à l'iodure de pottassium. Un cas d'éruption bulleuse anthracoide due au même agent. Annales de Derm. et de Syph. S. 168. — Besnier, E., 1882 u. 1887. Acné anthracoide jodopotassique. Ann. de Dermat. et de Syph. S. 168. — Biddle, 1929. Dermatitis medicamentosa (due to iodides). Arch. of Dermat. 20, 240. Ref. Zbl. Hautkrkh. 32, 613 (1930). — Blaschko, 1903. Sitzung vom 9. Juni 1903. Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft. Bd. 67. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. S. 298. — Brocq, L., Traitement des maladies de la peau. S. 257. Paris. — Broes van Dort. Zur Casuistik der Joddermatosen, Bd. 1. Dermatol. Zeitschr. — Bruck, C., 1910. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme. Berl. klin. Wschr. 1910, 517. — Bruhns, C., 1925. Jododerma tuberosum et bullosum. Berl. dermat. Ges., Sitzg. 10. Nov. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. 18, 825.

Christoph, 1926. Jododerm. Schles. dermat. Ges. Breslau, Sitzung 3. Juli 1926. Ref. Zbl. Hautkrkh. 22, 21.

Danel, L., Cas fatal d'iodides bulleuses et végétantes. Bull. soc. franç. Dermat. 33, No. 1, 40—42. — Darier, J., 1913. Grundriß der Dermatologie. Julius Springer, Berlin. — De Amicis, 1887. Sulla pustulosi di origine iodica. (Atti de XII. Congresso dell'associazione medica italiana tenuto in Pavia nel sett. Bd. 2. S. 399. Ref. Giovannini 1898, S. 5 u. Arch. f. Derm. u. Syph. 1888. Bd. 20, S. 110. — Duhring, 1879. Circumscribed phlegmonous dermatitis due to iodide of potassium. Medical and Surgical Reporter. 13. Dez. 1879. Ref. Taylor 1888, S. 1220.

Ehlers, 1889. Über die Ausscheidung des Jodkaliums nach großen Dosen. Bd. 8. Monatshefte S. 428. — Ehrmann, 1889. Über die durch akuten Jodismus erzeugten Trigeminusneuralgien. Wiener med. Blätter. — Eller, J. J., 1931. a) A case for diagnosis (iododerma?). Arch. of Dermat. 23, 365, 366. b) Jododerma. Arch. of Dermat. 23, 579—581. — Eller, J. J., und Fox, E. C., 1931. Fatal iododerma. Arch. of Dermat 24, 745—757. — Engmann, M. F., A case of iododerma. Arch. of Dermat. 8. Nr. 2, 254. Ref. Zbl. Hautkrkh. 10, 173. — Epstein, M. J., 1905. Ein Fall von tuberösem Jodexanthem der Nase nach Jodkaliumgebrauch. Americ. Journ. of dermat. and genito-urin. diseases. Nr. 2. Ref. Monatsh. f. p. Derm. 1905. Bd. 41, S. 265. — Epstein, St., 1929. Fall zur Diagnose (Pemphigus? Jododerma? Erythema exsudativum multiforme malignum?). Schles. dermat. Ges., Sitzung 11. Mai 1929. Ref. Zbl. Hautkrkh. 31, 556, 557 (1929).

Fischel und Sobotka, 1910. Jododerma tuberosum. Arch. f. Dermat. 102, 3, 319. — Fischer, 1891. Wiener med. Wochenschr. Ref. Seifert, S. 351. (Knötchen usw. nach Jod.) — Freund, O., 1899. Sitzungsbericht d. Berl. Dermatol. Gesellschaft vom Januar 1899. Dermat. Zeitschr. 1899, S. 214. — Frieboes, W., 1928. Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 1. F. C. W. Vogel, Leipzig.

Gaté, J., Michel, P. J., et Chapuis, A., 1933. Iodurides végétantes. (Wuchernder Jodausschlag.) Bull. Soc. franç. Dermat. 40, Nr. 7, 1068—1069. Ref. Zbl. Hautkrkh. 47, 418. — Gebert, 1899. Tuberöse Form des Jodexanthems. Berlin. Dermatol. Ges., 7. März 1899. Dermat. Ztschr. Bd. 6, 1899. — Geisler, 1888. Über das Ausscheiden von Jod durch die Nieren. Bd. 7. Monatshefte S. 804. — Goeckermann, W. H., 1929. Jododerma and bromoderma. Minnesota Med. 12, 408—413. Ref. Zbl. Hautkrkh. 32, 84 (1930).

Hall, A. J. a) Halogen eruptions. Lancet 211, Nr. 19, 952. Ref. Zbl. Hautkrkh. 22, 524. b) Halogen eruptions with lesions on the tongue. Lancet 211, Nr. 21, 1087. Zbl. Hautkrkh. 24, 814. Hallopeau, 1888. Ann. de Dermat. S. 285. — Hallopeau et Macé de Lepinay, 1906. Ann. de Dermat. S. 580. — Hallopeau et Macé de Lepinay, 1904. Sur un cas d'iodisme tubereux du visage. Annales de Derm. et de Syph. 1904, S. 441 (Soc. de Derm. et de Syph. 5. Mai 1904). — Ann. de Derm. et de Syph. 1904, S. 1020. — Hodara, M., u. Behdjet, H., 1922. Ein Fall von knötchenförmigem, pustulösem, ekthymatösem, wucherndem Jodausschlag oder Jododerma tuberosum. Dermat. Wschr. 75, Nr. 29, 730, 731 (1922). — Hoffmann, 1904. Jododerma tuberosum. Berliner derm. Ges., 13. Dez. 1904. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd. 74, S. 320, u. Monatsh. f. p. Derm. 1905, Bd. 40, S. 25. — Hoffmann, C. A., 1910. Fall von Jododerma tuberosum bullosum. Arch. f. Dermat. 103, 93—102. — Hutchinson, J., 1890. A case of jodid of potassium eruption. Arch. of Surgery, London. — Hyde, J. N., 1879. Contribution à l'étude de l'éruption bulleuse produite par l'ingestion de l'iodure de potassium. Arch. of Dermat. Oktober 1879. Ref. Annales de Derm. et de Syph., 1880, S. 148.

Ide, M., 1928. Ein hochgradiger Fall von Jododerma tuberosum. Jap. J. of Dermat. 28, 7. Ref. Zbl. Hautkrkh. 29, 449 (1929).

Jadassohn, J., 1896. Zur Kenntnis der medikamentösen Dermatosen. 5. Dtsch. dermat. Kongr. 1896. — Jadassohn, J., 1929. Diskussion zu Jododerma. Schles. dermat. Ges., Sitzung 11. Mai 1929. Ref. Zbl. Hautkrkh. 31, 557 (1929). — Jadassohn, J., 1933. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 2. Teil. Julius Springer, Berlin. — Jarisch, H., 1908. Die Hautkrankheiten. Alfred Hölder, Wien u. Leipzig. — Jesionek, A., 1900. a) Ein Fall von Jododerma tuberculosum. Beitr. Dermat. Festschrift Neumann, S. 331. b) Jododerm am Gaumen. Beitr. Dermat. Ref. Dermat. Wschr. 32, 84 (1901). — Juliusberg, F., 1929. Diskussion zu Jododerma. Schles. dermat. Ges., Sitzung 11. Mai 1929. Ref. Zbl. Hautkrkh. 31, 557 (1929).

Kämpfer, G., 1890. Ein seltener Fall von Jodexanthem. Zbl. f. klin. Med., 11. Jahrg., Nr. 6.

Leitkind, 1923. Jododerma verrucosum. Ver. Dresden. Dermat. u. Urol. Sitzg., 7. Nov. 1923. Zbl. Hautkrkh. 14, 299. — Leschke, E., 1933. Die wichtigsten Vergiftungen. (Fortschritte in deren Erkennung und Behandlung.) Klinische Lehrkurse der Münchener medizinischen Wochenschrift, Bd. 11. J. F. Lehmann, München. — Lesser, E., 1903. Diskussion zu Jododerma tuberosum fungoides. Berl. dermat. Ges. 1903. Ref. Mh. Dermat. 37 (1903). — Louste, Lévy-Franckel u. Thibaut, 1929. Jodides ulcéro-végétantes. Bull. Soc. franç. Dermat. 36, No. 4, 380.

Marcus. Ref. Zbl. Hautkrkh. 27, 473. — Mayer, A., Über prognostische Anhaltspunkte aus dem Verhalten der Haut bei septischen Erkrankungen. Mschr. Geburtsh. 58, 272—277. — Mayer, Th., 1901. Über Jododerma tubero-bullosum. Dermat. Ztschr. Bd. 8, S. 579. — Mracek, F., 1902. Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1. Alfred Hölder, Wien.

Nagata, G., A case of jododerma tuberosum. Jap. J. of Dermat. 27, Nr. 6, 25; Zbl. Hautkrkh. 25, 321. — Neumann, 1899. Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Arch. f. Dermat. 48, 324.

Okamoto, K., u. Kennichi, M., 1931. Ein Fall von stark pigmentiertem papulotuberosem Jododerm. Jap. J. of Dermat. 31, 83. Ref. Zbl. Hautkrkh. 39, 321.

Parounagian, 1928. Jododerma. Arch. of Dermat. 18, 612, 613. Zbl. Hautkrkh. 30, 75. — Pellizzari, C., 1884. Neuer Beitrag zum Studium der Joderuptionen. Ref. Lo Sperimentale. Archiv S. 502. — Pfaundler, M. v., u. Schloßmann, A., 1935. Handbuch der Kinderheilkunde, F. C. W. Vogel, Berlin. — Polland, R., 1905. Ein Fall von Jodpemphigus mit Beteiligung der Magenschleimhaut. Wien. klin. Wschr.

Ricord, Ph., 1841. Bulletin gén. de Thér. Ref. Finger, S. 1389. — Riecke, E., 1931. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Gust. Fischer, Jena. — Rille, J. H., 1906. Ein Fall von tertiärer Syphilis und Jododerma tuberosum. Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 46. — Rosenthal, O., 1901. Jododerma tuberosum fungoides. Arch. f. Dermat. 57. — Rosin, H., 1896. Über eine seltene Form des Jodismus. Therap. Monatsh., S. 173. — Rusell, W. L., 1893. Acut Jodisme. Medical Record, S. 207.

Sandmann. Demonstration in d. Dermatol. Ges. in Stockholm. („Jododerma".) Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 46, Nr. 10, S. 491. — Schamberg, 1926. A case for diagnosis. (Philadelphia dermatol. soc., 7. V. 1926.) Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 14, Nr. 4, S. 480, 1926. — Schidachi, T., 1907. Nodöse Jodexantheme. Med. Klin. Nr. 7. — Schütze, A., 1903. Verh. d. Berl. Dermat. Ges., 9. Juni 1903. (Jodod. tub.) Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, Bd. 67, S. 298. — Schütze, A., 1904. Zur Kenntnis des Jododerma tuberosum fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. 69, S. 65. — Semon, H. L., Jodide eruption. An unusual case. Lancet 211, Nr. 16, 803, 804. Ref. Zbl. Hautkrkh. 22, 525. — Sobotka, 1908. Demonstration eines Falles von Jododerma tuberosum. Prager med. Wschr. S. 102. — Spillmann, Weiß et Durand, 1931. Jodites à type polymorphe. Bull. soc. franç. Dermat. 38, Nr. 7, 1092—1095. — Stephensen, 1915. Ein Fall von Knotenjodismus, der ein Gumma des Augenlides vortäuschte. Ref. Dermat. Wschr. 61, 923.

Taylor, R. W., 1888. Dermatitis tuberosa als Folge von Jodkaliumintoxikation usw. Monatshefte S. 1218. — Thibierge, G., 1901. La Pratique Dermatologique, Bd. 2, S. 467. — Thin, G., 1878. Über die Natur des Jodexanthems. Lancet 1878, Bd. 2. Ref. Zbl. f. Chirurgie, 6. Jhrg., 1879, S. 263. — Tiefenbrunner, 1920. Über einen Fall von Jododerma tuberosum. Dermat. Z. 1920, 206.

Unna, P. G., 1894. Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 109, Berlin.

Walker, N., 1892. Dermatitis tuberosa, eine durch die Darreichung von Jodkalium verursachte Hautaffektion. Mh. f. prakt. Dermat., Bd. 14, S. 264 — Weber u. Parkes, F., a) The mycotic type of bromodermia iododermia. Facial, pharyngeal, and intra-oral oedema, and swelling of salivary and thyroid glands in cases of idiosyncrasy towards iodides. Brit. J. Dermat. 35, Nr. 5, 169—180. Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 206. b) Halogeneruptions with lesions on the tongue. Lancet 211, Nr. 20, 1037, 1038. Zbl. Hautkrkh. 25, 562. — Welander, E., 1885. Fall of blodningar i hinden after intagning of jodpraeparat. Hygieia, S. 691. — Welander, E., 1901. Über Jodkalium (Jodnatrium), Jodalbacid und Jodipin. Bd. 57, Archiv. — Werther, J., 1928. Jododerma tuberosum. Ver. Dresden. Dermat., Sitzg. 2. Mai 1928. Zbl. Hautkrkh. 27, 582.

Zieler, K., 1924. Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Lebenslauf.

Geboren am 20. Mai 1910 in Pforzheim als Sohn des Oberingenieurs Maximilian Breig. Reifeprüfung Februar 1929 am humanistischen Gymnasium in Ulm a. D. Studium der Medizin und Anthropologie. Ärztliche Vorprüfung November 1932 und Promotion in Anthropologie November 1933 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Daselbst ärztliche Prüfung am 22. Juni 1935 bestanden.

Referent: Dozent Dr. med. Vonkennel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig- Maximilians- Universität zu München.